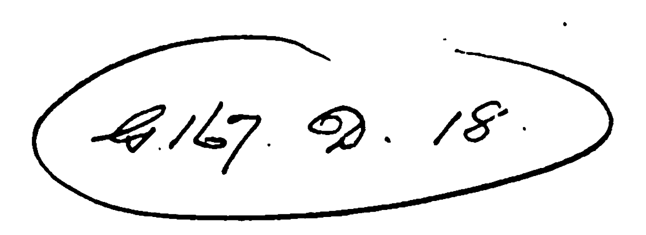



600015008K


G. 167. D. 18.



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

31

PARIS. — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEUR

ARCHAMBAULT, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD,
BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU,
BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA,
BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC,
CHAUVEAU, CHÉREAU, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS,
DELIOUX DE SAVIGNAC, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUGUET, DUPLAY (S.), DUTROULAU,
ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES,
GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL,
GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.),
HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE,
LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAYET, LECLERC (L.), LEFORT (LÉON),
LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LÉTOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL),
LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAGNAN, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTIN,
MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD, MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE,
OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.),
PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, REGNARD, REGNAULT, REYNAL, ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.),
ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT,
SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TERRIER, TESTELIN,
TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN,
VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WORMS (J.), WURTZ.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

PREMIÈRE SÉRIE

TOME DIX-HUITIÈME

CLÉ — COL

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face l'École de Médecine

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

MDCCCLXXVI

PARIS. — TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEUR

ARCHAMBAULT, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUGUET, DUPLAY (S.), DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAYET, LECLERC (L.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LÉTOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAGNAN, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTIN, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD, MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, REGNARD, REGNAULT, REYNAL, ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TERRIER, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WORMS (J.), WURTZ.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

PREMIÈRE SÉRIE

TOME DIX-HUITIÈME

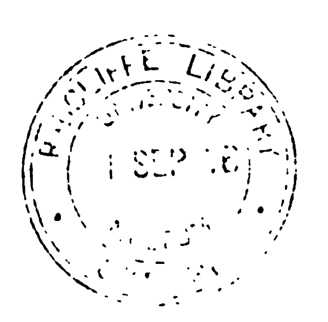
CLÉ — COL

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face l'École de Médecine

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

MDCCCLXXVI



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

CLÉMENT (JULIEN). Célèbre accoucheur du dix-septième siècle ; il était né à Arles vers 1650, et après avoir commencé ses études médicales dans son pays, il vint à Paris, où, suivant l'usage du temps, il entra comme *serviteur* chez Jacques Lefèvre, accoucheur qui jouissait alors d'une grande réputation. Reçu maître en chirurgie, il épousa la fille de son patron ; et bientôt sa réputation d'habileté prit une telle extension que Fagon l'introduisit à la cour où il accoucha la dauphine et plusieurs princesses et dames du plus haut rang. Mais il est surtout célèbre dans l'histoire anecdotique du temps, pour avoir accouché mystérieusement Mademoiselle de La Vallière, dans une maison isolée où elle se tenait le visage couvert d'un voile, et où lui-même avait été introduit les yeux bandés. Mais cette légende est manifestement erronée puisque Clément est né en 1650, et que le premier accouchement de Mademoiselle de Lavallière eut lieu vers 1664 ! En 1711, le roi lui accorda des lettres de noblesse avec injonction formelle de ne pas abandonner pour cela un art où il s'était rendu si nécessaire. Cet habile praticien mourut le 7 octobre 1729. Clément, quoi qu'il n'ait rien écrit, a joui d'une telle renommée et occupé une place si marquée dans la science obstétricale de l'époque que nous n'avons pas cru devoir le passer sous silence. Il méritait au moins une mention pour avoir laissé un successeur tel que Puzos son élève. E. BGD.

CLEMENTINO (CLEMENTE) était né à Amelia, dans le duché de Spolete, et florissait à la fin du quinzième et dans la première moitié du seizième siècle. avait fait ses études médicales à Padoue et pratiquait avec beaucoup d'éclat la médecine à Rome où il remplissait les fonctions de médecin du pape Léon X. Bien qu'entaché de crédulité à l'endroit de l'astrologie, et qu'à l'exemple de beaucoup de ses contemporains, il se soit efforcé d'établir une relation entre les principaux organes du corps et les astres (planètes ou constellations), il montra d'un autre côté des vues pratiques assez judicieuses. Il combattit énergiquement l'uroscopie, si fort à la mode de son temps ; dans le

fièvres aiguës, il avait recours aux rafraîchissants, même appliqués en topiques, sur la région du cœur, pour en modérer la chaleur. Il a publié les deux ouvrages suivants :

I. *Clementia medicinæ sine de præceptis medicinæ et arte medica*. Romæ, 1512, in-fol. — II. *Lucubrationes in quibus nihil est quod non sit exartis usu quodque non fit tam probata fide traditum, quam*, etc. Basileæ, 1535, in-fol. E. Bgd.

CLEOME (L.). Genre de plantes, de la famille des Capparidacées, tribu des Cléomées, dont les fleurs ont un calice formé de quatre sépales, libres ou unis inférieurement. Plus intérieurement, leur réceptacle porte une corolle de quatre pétales alternes, libres, tordus ou imbriqués dans le bouton. L'androcée est formé de quatre étamines, alternes avec les pétales, ou, plus souvent, de six étamines, dont deux sont latérales, deux antérieures et deux postérieures. Elles ont un filet libre, et une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales. Entre l'androcée et le périanthe, le réceptacle présente une surface gonflée en disque glanduleux, tantôt d'une façon uniforme, tantôt dans l'intervalle des pieds des pétales. L'ovaire, libre et supère, est sessile ou stipité; il est étroit, allongé, surmonté d'un style court, terminé par une dilatation plus ou moins aplatie, chargée de papilles stigmatiques. Dans la loge unique de l'ovaire, se trouvent deux placentas pariétaux, qui supportent un nombre indéfini d'ovules, incomplétement campylotropes, disposés sur deux ou plusieurs rangées. Le fruit est une capsule, courte ou plus souvent allongée et étroite, siliquiforme, s'ouvrant, à la maturité, par deux valves membraneuses. Celles-ci se séparent des placentas linéaires, qui supportent de nombreuses graines réniformes, renfermant sous leurs téguments un embryon charnu qu'enveloppe parfois un albumen charnu. Les *Cleome* sont des herbes ou des sous-arbrisseaux, glabres ou glanduleux, à feuilles alternes, simples ou composées, avec des folioles digitées, entières ou dentelées. Leurs fleurs sont solitaires ou plus souvent disposées en grappes terminales.

Ces plantes, qui ont tant d'affinités avec les Câpriers par leur organisation florale, ont aussi des propriétés tout à fait analogues et qui rappellent beaucoup celles des Crucifères; ce sont des espèces à saveur piquante, stimulantes, apéritives, artiscorbutiques, diurétiques, mais quelquefois jusqu'à l'âcreté, et il y en même qui sont brûlantes et vésicantes. Elles sont à peu près inconnues dans les pays tempérés, mais fort employées dans les régions chaudes où elles croissent en abondance. Le *C. pentaphylla* L. (*Gynandropsis pentaphylla* DC.), espèce qui a été observée dans la plupart des pays tropicaux et qu'on cultive quelquefois dans nos jardins, sert d'antiscorbutique, au même titre que les Cressons et les Cochléarias, dont il a toutes les propriétés. On emploie à Saint-Domingue, comme artiscorbutique et diurétique, le *C. triphylla* L. (*Gynandropsis triphylla* DC.), espèce annuelle qui est aussi cultivée. Le *C. viscosa* L. (*Polanisia graveolens* Rafin.) a des graines piquantes et digestives, comme celles de la Moutarde dont elles ont tout à fait la saveur. Aussi les emploie-t-on comme condiment en Amérique. Cette plante sert topiquement au traitement des otites. Dans l'Inde, on préconise comme vermifuges et même comme épispastiques les *C. felina* et *icosandra* L. On indique ce dernier comme remède spécial du Ver solitaire. Aublet dit qu'une espèce de la Guyane, le *C. frutescens*, est aussi irritante que les cantharides. Les *C. polygama* et *spinosa* sont, dit-on, balsamiques et stomachiques. Le *C. pruriens*, du Brésil, a des poils irritants, employés comme sternutatoires. On cite encore comme plantes médicinales: les *C. Burmanni* Wight et Arn., *hepta-*

phylla L. (*C. Erucago* Mill.) et *polygama* L., de l'Amérique méridionale, espèces stomachiques, stimulantes; le *C. gigantea*, du même pays, stimulant et rubéfiant; le *C. monophylla* L., de l'Inde, qu'on substitue à la moutarde; le *C. aspera* Kœn., usité à Ceylan et au Malabar contre les hémorrhagies nasales; le *C. ornithopodioïdes* L. qui, dans l'Asie mineure, est aussi recherché comme stimulant et digestif. Il y a des *Cleome* alimentaires. Le *C. speciosa* H. B. K. (*Gynandropsis speciosa* DC.) s'emploie comme légume au Pérou. A Dongalah, le *C. pentaphylla* se mange comme herbe potagère, sous le nom de *Brèdes puantes*. On substitue parfois dans les salades ses fleurs à celles des capucines. En un mot les *Cleome* ont à peu près les vertus de nos Crucifères, mais quelquefois avec une bien plus grande énergie. H. Bn.

T., *Institut*, 231, t. 116 (*Sinapistrum*), n° 4985. — L., *Gen.*, n° 826. — J., *Gen.*, 243. — DC., *Prodr.*, I, 328. — Endl., *Gen.* — Roeenth., *Syn. plant. diaph.*, 647. — Benth. et Hook., *Gen.*, I, 105, 968. — Eichl., in *Mart. Fl. bras.*, *Cappar.*, 264. — H. Baillon, *Hist. des pl.*, III, 145, 171, 173, fig. 166-173,

CLÉOPATRE. Sous le nom de Cléopâtre, on connaissait dans l'antiquité, un traité des *Cosmétiques*, souvent cité par Galien; et dans son Gynécée, Wolff a publié un ouvrage sur les maladies des femmes qu'il attribue à Cléopâtre, mais sans en faire autrement connaître l'origine. Nous avons examiné cette question avec détails dans l'article Médecins (femmes), auquel nous ne pouvons que renvoyer le lecteur. E. Bgr.

CLERC (Le). *Voy.* Le Clerc.

CLERC (Nicolas-Gabriel). Littérateur et médecin distingué du dernier siècle, membre des académies de Saint-Pétersbourg, de Besançon et de Rouen, naquit à Baume-les-Dames, en Franche-Comté, le 6 octobre 1726. Suivant l'exemple donné par beaucoup de membres de sa famille, il se voua à la médecine et servit d'abord en Allemagne à la suite des armées. Là, il s'occupa avec zèle des améliorations à introduire dans le régime des hôpitaux militaires. Appelé en Russie en 1759, par l'impératrice Élisabeth, après quelques voyages avec le général Rasoumofskoi, refusant les offres avantageuses qui lui étaient faites, il revint en France au bout de trois ans, et après avoir pendant quelque temps rempli les fonctions de médecin du duc d'Orléans, il retourna en Russie, où il occupa de hautes positions. D'après les instructions qui lui avaient été données à la cour de France, il rassembla les matériaux d'une histoire de l'empire russe alors très-peu connu en Europe. Les résultats de ces études furent publiés sous le titre: *Histoire de la Russie ancienne et moderne*, Paris, 1783-94, 6 vol. in-4° avec atlas in-fol. Il quitta de nouveau la Russie en 1777, et fut nommé président d'une Commission chargée de réformer les nombreux abus qui s'étaient introduits dans les hôpitaux, mais des intrigues de cour, des changements dans le ministère firent abandonner les travaux déjà entrepris. Les récompenses qu'il en retira furent des lettres de noblesse avec une pension de 6000 livres et le changement de son nom qu'il écrivit dès lors Le Clerc.

Privé de ressources par la révolution, il languit à Versailles où il s'était retiré et mourut le 30 décembre 1793. Ce médecin laborieux et instruit a beaucoup écrit, nous ne citerons de lui que les ouvrages relatifs à notre art.

I. *Mémoire sur la goutte*. Paris, 1750, in-12. — II. *Diss. de hydrophobia*, 1760. in-4°. — III. *Medicus veri amator ad apellineæ artis alumnos*. Moscou, 1764, in-8°. — IV. *Moyen de prévenir la contagion et d'y rémedier, et Histoire des maladies épidémiques, qui ont*

régné en Ukraine, en 1760. Moscou. — V. *Essai sur les maladies contagieuses du bétail avec les moyens de les prévenir et d'y remédier efficacement.* Paris, 1766. in-12. — VI. *Histoire naturelle de l'homme, considéré dans l'état de maladie, ou la médecine rappelée à sa première simplicité.* Paris, 1767, in-8°, 2 vol. — VII. *De la contagion, de sa nature, de ses effets, de ses progrès et des moyens les plus sûrs,* etc. St-Pétersbourg; 1771, in-8°. — VIII. *Education physique et morale des deux sexes pour les rendre aussi utiles aux autres qu'à eux-mêmes* (trad. du russe). Besançon, 1777, in-4°, fig. — IX. *Les maladies du cœur et de l'esprit.* Paris, 1795, in-8°, 2 vol. E. BGD.

CLERMONT (CH.) en latin CLARAMONTIUS. Médecin anglais qui vivait dans la seconde moitié du dix-septième siècle. On ignore les circonstances de sa vie. Mais il mérite d'être mentionné pour avoir mis en pratique les grands principes formulés par Hippocrate dans le fameux traité *De aere, aquis et locis.* Clermont, l'un des premiers nous a donné une topographie de l'Angleterre, formant un tout petit volume de 180 pages, et dans laquelle à travers une érudition un peu prétentieuse, alors très en vogue, on trouve beaucoup de faits intéressants et judicieusement exposés dans l'ordre même institué par le père de la médecine.

Voici le titre de cet ouvrage :

De aere, solo et aquis Angliæ; deque morbis Anglorum vernaculis; necnon observationes medicæ cambrobritannicæ ratiocinatione et curandi methodo illustratæ. Lond., 1672, in-12. E. BGD.

CLERMONT-FERRAND (EAUX MINÉRALES DE), *protothermales* ou *hypothermales, polymétallites* ou *ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* Chef-lieu du département du Puy-de-Dôme, n'est point, à proprement parler, une station minérale, car ses sources n'attirent pas les nombreux malades qui ne font que les visiter en se rendant aux eaux thermales de l'Auvergne. Les eaux de Clermont-Ferrand ne sont employées en thérapeutique que par les médecins de cette ville, et si leurs vertus curatives ne méritent pas qu'on leur prête une attention spéciale, les autres usages auxquels elles conviennent peuvent intéresser le naturaliste et le médecin. Clermont possède trois sources principales, mais chaque sondage fait découvrir l'eau minérale. Les sources de Clermont-Ferrand sont connues par les noms de *source Saint-Alyre*, de *source de Jaude* et de *source de Sainte-Claire.* La source des Roches, tout près du faubourg, a été décrite en particulier, *voy.* LES ROCHES.

1° *Source Saint-Alyre.* Cette source dans le voisinage de laquelle coule la petite rivière la Tiretaine, est la plus renommée de Clermont-Ferrand; aussi les étrangers s'en font-ils un but obligé de promenade. A son point d'émergence qui se trouve au coin de la rue des Chats et de la rue Saint-Arthème, dans le faubourg Saint-Alyre, cette eau est reçue dans une auge de pierre de Volvic, dont les parois en contact avec l'eau sont recouvertes par un enduit jaunâtre, ocracé, assez épais, malgré les fréquents nettoyages auxquels il assujettit. A la surface de l'eau et au point où elle s'arrête, des conferves vertes se sont développées et l'entourent d'un cordon de deux centimètres de hauteur, un conduit circulaire de bois de cinq centimètres de diamètre conduit l'eau à un bâtiment situé dans le jardin à vingt-quatre mètres environ. Là s'opèrent les *incrustations* dans deux pièces garnies chacune de cinquante-trois rayons formés par des planches mobiles en amphithéâtre, espacées en général de dix centimètres, que l'on rapproche ou que l'on éloigne suivant la forme ou le volume des objets à incruster. L'eau du filet principal de la source, amenée à la partie supérieure du bâtiment, s'engage dans des conduits spéciaux d'où elle ne sort que par filets déliés et même goutte à goutte, pour tomber sur les gradins isolés qui

supportent les fruits, les animaux empaillés, les paniers en osier tressé, les moules à figurines et à entailles pour camées et médailles, etc, etc., que l'on veut incruster ou reproduire en relief. Le dépôt qui s'y attache est, au bout d'un temps plus ou moins long, suivant la dimension des objets, d'un blanc jaunâtre formé en grande partie de carbonate de chaux coloré par une petite quantité de fer hydroxydé qui se modèle exactement sur tous les corps constamment mouillés par l'eau minérale. Le filet principal de cette source coulait d'abord au niveau du sol; mais des dépôts succesifs ont formé une sorte de monticule, et l'eau a produit une masse de travertin qui passe sur la rivière de Tiretaine et porte le nom de *pont de pierre*, Ce n'est qu'à une assez grande distance du pont de pierre que l'eau reparaît à la surface de la terre. Cette masse d'environ quatre-vingt mètres de longueur, élevée de six mètres au-dessus de l'eau de la Tiretaine, commence à fleur de terre à son extrémité la plus rapprochée de la source, et a l'aspect d'un mur augmentant de hauteur et d'épaisseur à mesure que l'on s'éloigne du point de départ. Le sommet s'élargit aussi graduellement et l'on y remarque encore une espèce de sillon par où s'écoulaient sans doute les eaux qui ont produit cette éminence. L'eau du filet principal de la source de Saint-Alyre est limpide, claire et transparente avec une odeur ferrugineuse marquée; sa saveur à la fois lixivielle et martiale est assez désagréable et rappelle celle de la Grande-Grille de Vichy. Elle est difficile à digérer quoique gazeuse, et les bulles qui viennent de temps en temps à sa surface, recueillies sous un verre, éteignent les corps en combustion. Cette eau rougit instantanément le papier de tournesol, qui reprend bientôt sa couleur bleue au contact de l'air. Sa température est de 23°,5 centigrade, celle de l'air extérieur étant de 30° centigrade. Le filet principal de la source de Saint-Alyre a un débit de 34,560 litres d'eau en vingt-quatre heures; sa densité est de 1,0016. Il existe une deuxième origine à cette source beaucoup moins considérable qui ne fournit que 11,520 litres en vingt-quatre heures. Il appartient à un autre propriétaire qui a fait construire un établissement de bains dont l'eau est chauffée à la vapeur. Il est composé de vingt-sept cabinets; cinq sont à deux baignoires, deux sont réservés pour les grandes douches. Les baignoires sont de bois et, à cause des incrustations, elles devraient être de fonte émaillée. Nous donnons l'analyse de l'eau de la source Saint-Alyre avec celle des sources de Jaude et de Sainte-Claire. L'eau de la source Saint-Alyre était autrefois employée en boisson, mais elle ne sert plus aujourd'hui qu'en bains et en douches. « Elle est prescrite alors contre les manifestations scrofuleuses, le rhumatisme et la chlorose. » Chevallier, *Essai sur les eaux minérales de Clermont*, 1855, p. 9.

2° *Source de Jaude.* Un hangar en planches ouvert de tous côtés abrite le bassin de pierre dans lequel est versée par un tuyau de plomb, l'eau de la source de Jaude dont le trop-plein se rend dans le ruisseau de la rue de la Carelot (place des Eaux-de-Jaude). Un dépôt ocracé, évidemment ferrugineux, recouvre les parois intérieures de la fontaine et les pierres du ruisseau mouillées par l'eau minérale. On voit que l'installation de cette source, captée de l'autre côté de la route, à deux cent-cinquante mètres environ de la fontaine, est assez peu confortable. La ville loue à un menuisier dont l'habitation est voisine, et moyennant une redevance annuelle de 200 francs, cette fontaine située sur le bord de la route de Royat ou de Saint-Mart, à gauche et à cent mètres de la barrière de Jaude. L'exploitation de cette source consiste dans la perception de

cinq centimes par personne venant boire la quantité d'eau qui lui convient avec la faculté d'en emporter un litre. Il est curieux de voir tout ce monde, parmi lequel se trouvent des enfants, profiter du droit qu'il a acheté et ingérer des doses énormes, séparées seulement par le temps que mettent les verres à se remplir. L'eau de Jaude est claire, limpide et transparente, incolore et sans odeur. Son jet coule avec des intermittences continues, occasionnées par le gaz qu'elle contient, et dont la quantité est notamment plus considérable après un intervalle de trente minutes environ. Son goût est aigrelet, ferrugineux, mais nullement désagréable. Elle rougit le papier bleu de tournesol qui ne tarde pas à reprendre à l'air sa couleur première. La température étant de 26° centigrade, celle de l'eau de la source de Jaude est de 22°,2 centigrade; sa densité est de 1,0014. Son analyse chimique se trouve au tableau qui suit la description de la source Sainte-Claire. Les eaux de la fontaine de Jaude sont employées à l'intérieur par les habitants de la ville ; mais quelques-uns en font usage avec répugnance, bien que le médecin les leur conseille. Ils craignent qu'il ne se forme des pierres dans leur estomac comme dans le jardin de Saint-Alyre. « La dose des eaux de Jaude, dit M. le docteur Nivet, est de deux à six verres le matin à jeun. Quand elles sont bien supportées, on peut en faire usage aux repas, en ayant soin de les mélanger avec un peu de vin rouge. Ce mélange doit être bu aussitôt qu'il est préparé car, au bout de quelques minutes, il prend une couleur violette peu appétissante. Ces eaux sont administrées avec succès dans la chlorose et ses diverses complications, l'anémie, l'embarras gastrique, la dyspepsie non compliquée de gastrite, la leucorrhée atonique et les phlegmasies chroniques et invétérées de l'urèthre et de la vessie » (*Dictionnaire des eaux minérales du département du Puy-de-Dôme*, 1846, p. 71).

3° *Source Sainte-Claire*. Le griffon de la grande source de la rue de Sainte-Claire émerge dans le quartier de Fontgiève et de Sainte-Claire. On y rencontre plusieurs sources plus ou moins abondantes, peu utilisées et qui paraissent communiquer entre elles. La source principale a son point d'émergence dans l'enclos de l'ancien couvent de Sainte-Claire. Cette eau a les mêmes propriétés physiques et chimiques que celles des deux sources précédentes ; seulement sa température est de 22° centigrade et sa densité de 1,0016. Il y avait autrefois un petit établissement de bains construit sur le griffon de la grande source Sainte-Claire, mais il n'existe plus aujourd'hui. L'analyse chimique des sources de Clermont-Ferrand a été faite, en 1862, par M. Jules Lefort qui a trouvé dans 1,000 grammes de l'eau de chacune d'elles les principes suivants :

	SOURCE SAINT-ALYRE (grande source incrustante).	SOURCE DE JAUDE.	SOURCE DE SAINTE-CLAIRE.
Bicarbonate de chaux	1,375	0,944	1,357
— magnésie	0,668	0,460	0,656
— soude	0,765	0,360	0,622
— potasse	0,034	0,031	0,023
— protoxyde de fer	0,033	0,028	0,051
— manganèse	traces.	traces.	traces.
Sulfate de potasse	0,100	0,105	0,077
— strontiane	0,004	0,004	0,002
Chlorure de sodium	1,071	1,147	0,674
Phosphate de soude	0,002	0,002	0,002
Silice	0,109	0,088	0,096
Alumine	0,004	0,004	0,003
Iodure de potassium, arséniate de soude, matière organique	indices.	indices.	indices.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	4,165	3.173	3,563

Gaz	acide carbonique libre	1gr.631	1gr,752	0gr.751
	air atmosphérique	indéterm.	indéterm.	indéterm.
	Total des gaz	1gr.631	1gr.752	0gr.751

L'eau des griffons de la source de Sainte-Claire est exclusivement employée aux usages domestiques des habitants de la rue des Hospices et des environs. Quelques personnes la boivent le matin à jeun à la dose de quatre à six verres pour guérir une chlorose ou remédier à tous les désordres de la scrofule.

Nous avons dit, en décrivant la source Saint-Alyre, comment on se servait surtout de ses eaux qui ont la propriété de revêtir les objets qu'elles baignent pendant un certain temps, d'une certaine manière, d'une couche d'incrustations que M. Jules Lefort a trouvées composées de la manière suivante; sur 100 parties :

Carbonate de chaux.	88,76
— magnésie.	00,17
— strontiane	00,08
Sulfate de chaux.	09,10
Oxyde de fer, ...	00,09
Silice, alumine.	traces.
Chlorure de magnésium, eau et matière organique	10,80
Total.	100,00

La *durée de la cure* n'a rien de fixe aux sources de Clermont-Ferrand. On n'*exporte pas* les eaux de ces sources.

Bibliographie. — Banc (Jean). *La mémoire renouvelée des merveilles des eaux naturelles en faveur de nos nymphes françaises*, etc. Paris, 1605. — Duclos. *Observations sur les eaux minérales de plusieurs provinces de France.* Paris, 1675. — Chomel (J.-F.). *Traité des eaux minérales, bains et douches de Vichy.* Clermont-Ferrand, 1734. — Ozy. *Analyse des eaux minérales de Saint-Alyre.* Clermont-Ferrand, 1748. — Legrand d'Aussy. *Voyage fait en 1787 et 1788 dans la ci-devant Haute et Basse-Auvergne.* Paris, an III de la République. — Vauquelin. *Analyse des eaux d'Auvergne*, 1799. In *Annales littéraires de l'Auvergne*, 1844, p. 96. — Delarbre. *Notice sur l'ancien royaume des Auvergnats et sur la ville de Clermont.* Clermont-Ferrand, 1805. — Anonyme. *Dissertation sur l'arcade et sur le mur formés par les eaux minérales de Saint-Alyre par M. A. D. P.*, 1re édit., 1768; 2e édit., 1822. — Berzelius. *Analyse des eaux de Carlsbad, travertins de Saint-Alyre.* In *Annales de chimie et de physique*, t. XXVIII. — Lecoq (H.). *Observations sur la source incrustante de Saint-Alyre.* Clermont-Ferrand, 1830. — Du même. *Analyse des eaux minérales de Sainte-Claire.* In *Annales d'Auvergne*, août 1831. — Girardin. *Analyse chimique des eaux minérales de Saint-Alyre et des travertins qu'elles déposent.* In *Compte rendu des travaux de l'Académie de Rouen.* Rouen, 1836. — Bertrand (de Pont-Château). *Notice sur les eaux minérales en général, et en particulier sur celles de Médague et de Saint-Alyre.* In *Annales d'Auvergne*, p. 33, 1842. — Nivet (V.). *Dictionnaire des eaux minérales du département du Puy-de-Dôme.* Clermont-Ferrand, 1846. — Chevalier et Goblet. *Des eaux et du dépôt des sources de Jaude et de Saint-Alyre.* Paris, 1848. — Gonod (Eugène). *Eaux minérales de Jaude et de Saint-Alyre.* Clermont-Ferrand, 1856. — Lefort (Jules). *Analyse chimique des eaux minérales de Saint-Alyre, de Sainte-Claire et de Jaude (Puy-de-Dôme).* In *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, 1862-63, t. IX, p. 271-293. A. R.

CLERODENDRON. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Verbénacées. Ce groupe naturel contient un grand nombre d'espèces, mais une ou deux ont seules quelqu'intérêt médical. D'abord le *Clerodendron phlomoïdes* L. (*Volkameria multiflora* Burm.), plante des Indes-Orientales, dont les rameaux couverts d'une pubescence blanchâtre, portent des feuilles opposées, glabres à la face supérieure, pubescentes à la face inférieure, et se terminent par une ample panicule de fleurs blanches, grêles, presque infundibuliformes. Le suc de la plante, et particulièrement des feuilles, a une saveur amère et, d'après Ainslie, on l'emploie dans les Indes contre les douleurs opiniâtres, qui accompagnent parfois les maladies syphilitiques.

Le *Clerodendron heterophyllum* Rob. Brown, qui croît à Bourbon et à l'Ile Maurice, où il porte le nom de *Bois chenilles*, *Bois de bouc*, *Bois cabris* a des feuilles qui répandent, lorsqu'on les froisse, une odeur très-forte; on les emploie en tisane contre les maladies syphilitiques. On les applique aussi, dit-on, en cataplasme dans les angines couenneuses.

LINNÉE. *Genera*, 798. — ENDLICHER. *Genera*, n° 3708. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, XI, 658. — AINSLIE. *Materia indica*, II, 408. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionn. de mat. méd.*, II, 314. — Louis BOUTON. *Plantes médicinales de Maurice*. PL.

CLÉROMANCIE (de κλῆρος, lot échu par le sort). Divination par les lots (*voy*. DIVINATION). D.

CLETHRA. Ce nom a été employé par les Grecs pour désigner une espèce d'Aune, soit l'*Alnus glutinosa* L., soit l'*Alnus oblongata* Willd., qui vient dans les régions méridionales. Dans l'Odyssée, la plante est appelée κλήθρη. Théophraste la désigne sous le nom de κλῆθρα.

Linnée a ainsi désigné un genre de la famille des Éricacées.

HOMÈRE. *Odyssée*, V, 64, 239. — THÉOPHRASTE. *Historia*, III, 4. — SPRENGEL. *Historia Rei herbariæ*, I, 27, 103. — LINNÉE. *Genera*, . PL.

CLEYER (ANDRÉ). Médecin et surtout naturaliste, né à Cassel, vivait dans le dix-septième siècle. Il était premier médecin de la compagnie hollandaise des Indes et séjourna longtemps à Java. Il en étudia la flore avec soin et fit connaître un grand nombre de plantes médicinales. Ses observations sont consignées dans des lettres, publiées par Bernard Valentin, et dans les mémoires de l'Académie des curieux de la nature, dont il était membre, sous le nom de Dioscoride. On lui doit, en outre, quelques ouvrages sur l'anatomie et sur la médecine des Chinois; mais quoiqu'il les ait publiés sous son nom, le véritable auteur de ces ouvrages, qui ne sont que des traductions des livres chinois de Wang-Choho, est le jésuite Michel Boym.

I. *Herbarium parvum siniais vocabulis insertis constans*. Francf., 1680, in-4°. — II. *Clavis medica ad chinarum doctrinam de pulsibus*. Ibid., 1680, in-4°. — III. *Specimen medicinæ sinicæ, sive opuscula medica ad mentem sinensium*. Ibid. 1682, in-4°. Cet ouvrage, orné de 143 figures, contient 6 opuscules sur le *pouls*, *l'état de la langue* dans les maladies, etc. H. MR.

CLIAS (P.-H.), célèbre professeur de gymnastique qui a rendu de véritables services à la médecine, par le zèle qu'il a mis à vulgariser et à propager ce moyen hygiénique si puissant. Il était né à Berne, vers 1780, et s'occupa pendant toute sa vie des exercices du corps. D'abord professeur à l'Académie de Berne, c'est là qu'à partir de 1806, il créa et perfectionna divers procédés de la gymnastique, et il eut l'heureuse idée de les appliquer aux écoles primaires et dans les instituts de sourds-muets. Lors d'un voyage qu'il fit en France en 1819, il donna des leçons aux sapeurs-pompiers. Peu après, il fut appelé en Angleterre par le gouvernement qui lui donna le titre de capitaine surintendant des exercices gymnastiques de l'armée et de la flotte. Vingt ans après nous le voyons en France, appliquant sa méthode dans divers établissements d'éducation et dans quelques régiments. Les rapports les plus favorables de différents corps savants, et particulièrement de l'Académie de médecine (1846), consacrèrent l'utilité et l'importance de ses préceptes. Dans les dernières années de sa

vie, Clias s'était retiré dans sa ville natale; c'est là qu'il mourut, vers la fin de l'année 1854, laissant les ouvrages suivants :

I. *Anfangsgründe der Gymnastik oder Turnkunst.* Bern, 1816, in-8°. En fr. par l'auteur : *Gymnastique élémentaire ou cours analytique*, etc. Paris, 1819, in-8°, pl. 13; 6° édition. *Traité élémentaire de gymnastique rationnelle*, etc. Genève et Paris, 1853, in-12, pl. 12. — II. *A Few Observations on Callisthenic Exercises.* Lond., 1827, in-8°. — III. *Kallisthenie oder Uebungen zur Schönheit und Kraft für Mädchen.* Bern, 1829, in-8°, fig. — IV. *Somascétique naturelle ou cours analytique et gradué d'exercices*, etc. Besançon, 1842, in-8°, pl. 9. — V. *Callisthénie ou somascétique naturelle*, etc. Ibid., 1843, in-8°, pl. 9.

E. Bgd.

CLIENTÈLE. Si l'on peut dire de toutes les professions qu'elles engagent à la fois l'intérêt matériel et la dignité morale, il est hors de doute qu'il n'en est pas où la dignité morale commande un culte plus assidu et plus fervent que celle de médecin. Sous ce dernier point de vue, ce qui peut être dit de la clientèle trouvera sa place naturelle dans l'article consacré aux devoirs du médecin. On examinera alors de quelle manière et dans quelle mesure les deux exigences distinctes, parfois contraires, auxquelles est soumis le médecin, peuvent et doivent être conciliées dans une pratique bien réglée (*voy.* Déontologie).

Il ne s'agit ici que d'une question étroite de jurisprudence : celle de savoir si une clientèle peut être légalement cédée, et à quelles conditions.

En droit strict, il est certain qu'une clientèle de médecin est une chose non vendable, dans le sens juridique du mot. Ce qui seulement peut être vendu, c'est *ce qui est dans le commerce* (Code civil, art. 1598). Or, le médecin n'est pas commerçant; il n'achète pas pour revendre; il n'est pas soumis aux prescriptions spéciales du Code de commerce; il n'est pas tenu, par exemple, de consigner jour par jour, sur un livre-journal, ses dettes actives et passives, ses négociations, ses acceptations ou endossements d'effets. Il est passible de la patente, comme toute personne *exerçant une profession*, mais à la patente proportionnelle seulement et non à la patente fixe (*voy.* Patente). La faillite ne l'atteint pas, etc. En conséquence, les tribunaux ont, à diverses reprises, déclaré nulle et non avenue la vente d'une clientèle de médecin.

Mais quand un médecin *cède* sa clientèle à un confrère, la vend-il réellement? Plusieurs cours et tribunaux, tout en admettant la légalité du principe et la pertinence des motifs qui viennent d'être rappelés, ont néanmoins jugé que la convention par laquelle se fait ordinairement une cession de clientèle, consistant essentiellement dans l'obligation que prend le cédant de recommander purement et simplement le cessionnaire à ses clients et de ne plus exercer lui-même, soit dans la localité, soit dans un rayon déterminé, et dans l'obligation que prend le cessionnaire de payer au cédant une somme convenue, rentre dans la nature du *contrat* tel qu'il est défini par l'article 1126 du Code civil. Cet article est ainsi conçu : « Tout contrat a pour objet une chose qu'une partie s'oblige à donner, ou qu'une partie s'oblige *à faire* ou *à ne pas faire.* » C'est une obligation de faire ou de ne pas faire qui intervient entre un médecin qui quitte sa clientèle et celui à qui il la transmet. La sanction de cet article 1126 est dans l'article 1142 du même Code, qui dispose que « toute obligation de faire ou de ne pas faire se résout en dommages et intérêts, en cas d'inexécution de la part du débiteur » (Angers, 28 décembre 1848; Cour de Paris, 6 mars 1851, 7 juillet 1862, 12 juillet 1862, 29 avril 1865). La Cour de cassation a rendu un arrêt conforme le 13 mai 1861.

Cette interprétation de la jurisprudence est, à mon sens, ce qu'on pourrait appeler un biais légal. La cession d'une clientèle, dans les termes spécifiés ci-dessus, ne diffère en rien d'essentiel, quoi qu'on en ait pu dire, de la vente commerciale. Le médecin cédant ne garantit pas, il est vrai, la confiance de ses clients; il se borne à la solliciter en faveur de son successeur, et il fait ce qu'il peut pour la lui acquérir en se retirant lui-même. Mais le commerçant qui vend sa maison ne s'engage pas davantage, ni autrement. Il vend, d'une part, sa marchandise, comme le médecin peut faire de ses instruments, et, d'autre part, ce qu'on nomme vulgairement son *pas de porte*, c'est-à-dire sa clientèle; et, quant à cet objet de la vente, qui est le principal, il ne contracte à son égard aucune sorte d'engagement vis-à-vis du cessionnaire. Sauf le cas de fraude, qui peut ouvrir une action en justice, celui-ci accepte les chances du marché et escompte à ses risques et périls la confiance des clients actuels de l'établissement.

Ce n'est pas à dire que la jurisprudence qui tend à s'établir soit regrettable. Non; je veux constater seulement son vrai caractère et avertir que, ne reposant pas sur des bases hors de toute contestation, elle ne paraît pas assise définitivement. A. DECHAMBRE.

CLIFT (WILLIAM). Médecin naturaliste anglais très-distingué, qui s'était surtout occupé de paléontologie, né le 14 février 1772; il fut de bonne heure attaché à l'illustre John Hunter, comme aide d'anatomie et dessinateur. Il se fit remarquer dans cette double position par les savants et notamment par Cuvier qui cite avec éloge ses belles planches d'os fossiles. Clift remplit pendant de longues années la place de conservateur du Muséum du collége des chirurgiens de Londres; il était membre de la célèbre Société royale de cette ville. Ce savant distingué mourut le 20 juin 1849 à l'âge de soixante-dix-sept ans.

On a de lui :

I. *Experiments to ascertain the Influence of the Spinal Morrow on the Action of the Heart in Fisches*. In *Phil. Transact.*, t. CV, p. 91; 1815. — II. *A Description of the Bones discovered in Caverns in the Lime-Stone Quarries of Oreston* (avec J. WHIDBEY). Ibid., t. CXIII, p. 78; 1823. — III. *On the Fossiles Remains of two New Species of Mastodon*. In *Geologic. Transact.* E. BGD.

CLIFTON (FRANCIS), médecin anglais, membre de la Société royale et du Collége des médecins, et docteur de l'Université de Leyde. Il florissait dans le premier quart du siècle dernier. Son principal ouvrage : *The State of Physik Ancient and Modern* (London, 1732, in-8°), a été traduit en français par M. L. D. F. (l'abbé Desfontaines), et est suivi des expériences faites par Hales, sur le fameux remède de miss Stephens. Il ne parle guère en faveur de Clifton. Il est rempli de lacunes, d'erreurs et d'assertions hasardées. Moins patriote que les Anglais n'ont coutume de l'être, il cherche à dépouiller Newton de la gloire d'avoir découvert le système de l'attraction, pour en reporter tout l'honneur à Hippocrate. Il essaye de prouver que l'anatomie est inutile au médecin; et, après avoir déclamé contre tous les systèmes, il finit par se déclarer partisan du boerhaavisme. Outre une *Dissertation* (en latin) *sur la variole* (Leyde, 1724, in-4°); un *Tabular Observations for the Improvement of Physik* (1731, in-8°), Clifton a traduit, dans sa langue nationale, le Traité d'Hippocrate sur l'air, l'eau et les lieux, ceux des épidémies, du pronostic dans les maladies aiguës; et il y a joint la description que Thucydide a faite de la peste d'Athènes :

Hippocrates upon Air, Water and Situation; upon Epidemical Diseases; and upon Prognosticks, in Acute Cases especially. To this is added (by Way of Comparison) Thucydides's Account of the Plague of Athens. London, 1734, in-8°. A. C.

CLIFTON (Eau minérale de) *hypothermale, amétallite, carbonique* et *azotée faible.* En Angleterre, dans Glocestershire, à 7 kilomètres à l'ouest de Bristol, sur une colline qui domine le cours de l'Avon, cette ville compte près de 20,000 habitants. Un service de voitures publiques la met en communication avec la station du chemin de fer à Bristol, le trajet se fait en trois-quarts d'heure. Le climat de Clifton est relativement doux et peu humide, sa température moyenne est de 16°,8 centigrade pour les mois de juin, de juillet, d'août et de septembre. L'établissement thermal se trouve tout près des bords de l'Avon, et se relie à la ville par une rampe sinueuse de six cents mètres de longueur; du haut de cette rampe, la vue embrasse un paysage riant et varié; un beau pont suspendu prend son point d'appui sur les rocs escarpés qui bordent la rivière et franchit, avec une grande hardiesse, toute la largeur de la vallée. La douceur de l'air permet aux malades de suivre un traitement thermal pendant toute l'année.

Une seule source nommée *Hotwell* (puits chaud) émerge sur le bord droit de la rivière. Son eau claire, limpide et transparente, sans odeur ni saveur, est très-peu gazeuse, c'est à peine si quelques bulles montent à sa surface. Sa réaction est alcaline. La température de l'air étant de 21° centigrade, celle de l'eau est de 23° centigrade. L'analyse chimique de la source d'Hotwell a été faite par William Herapath qui a trouvé dans 1,000 grammes d'eau les principes suivants :

Carbonate de chaux	0,2524
— magnésie	0,0095
— fer	0,0015
Sulfate de chaux	0,1408
— soude	0,0430
— magnésie	0,0180
Chlorure de sodium	0,0840
— magnésium	0,0311
Azotate de magnésie	0,0415
Silice	0,0039
Bitume	0,0023
Total des matières fixes	0,6280

Dans un gallon impérial égalant 4 litres 5435 :

Gaz	acide carbonique	143,3862 cc.	= 8,75 pouces angl.
	azote	107,4377	= 6,56 —
	Total des gaz	250,8239 cc.	15.31 p. c. angl.

Des canaux souterrains partent du griffon de cette source et aboutissent à la buvette et à la piscine de l'établissement. La salle de la buvette, ornée d'un petit jet d'eau, contient un débit de vin, de liqueurs, de pâtisseries et même d'articles de mercerie que l'on est assez étonné de rencontrer dans un pareil lieu. On lit sur l'un des murs, au-dessus d'une petite statue de la Renommée, ces mots : « Αριςτον μὲν ὕδωρ » ; au-dessous se trouvent des plaques de marbre auxquelles sont scellés trois robinets. Celui du milieu, surmonté d'une coquille de marbre, versait autrefois de l'eau de seltz artificielle, on ne s'en sert plus aujourd'hui. Le second robinet n'a non plus aucun usage; le troisième donne seul l'eau minérale, qui est amenée par une pompe à main aspirante et foulante, dont on fait manœuvrer le piston selon les besoins du service. L'inscription *The Spa Water per 1D Penny Glass* (l'eau pour 10 centimes le verre) renseigne le visiteur sur les habitudes de la buvette de Clifton. Mais cette eau est beaucoup

plus consommée à Clifton et à Bristol qu'à l'établissement même, où les malades la font prendre en bouteilles pour éviter la fatigue du trajet rendu difficile par l'escarpement de la colline.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau de Clifton s'emploie en bains dans une magnifique piscine de 12 mètres de longueur, de 6 mètres de largeur et de près de 2 mètres de profondeur où l'on peut se livrer à l'exercice de la natation. Une barre transversale de bois, supportée un peu au-dessus de l'eau par deux montants de fer et deux cordes à nœuds, sert aux exercices gymnastiques pendant la durée du bain. Un trottoir règne tout le long de la piscine, du côté opposé à la porte d'entrée et conduit aux 6 vestiaires établis aux extrémités de la pièce. Une cheminée chauffe en toute saison les baigneurs qui n'ont pas redouté la basse température de l'eau. En résumé, l'organisation de ce poste est très-incomplète, et s'il doit être regardé comme un des principaux de l'Angleterre, il faut convenir qu'en France ou en Allemagne, il compterait à peine comme station minérale. Les eaux de Clifton se prennent en boisson surtout ; ses bains de piscine ont été jusqu'ici considérés bien plutôt comme des bains d'agrément que comme des agents actifs de la thérapeutique. Les eaux de Clifton se donnent à la dose de trois à huit verres, le matin à jeun, et à vingt minutes d'intervalle. Les bains de piscine, qui n'ont qu'une température assez basse (21° centigrade) doivent être assez courts et leur durée dépasse rarement un quart d'heure ou vingt minutes. Il faut avoir soin de ne pas le prolonger jusqu'au frisson qui se produit presque toujours après une immersion un peu longue; si les baigneurs persistent à rester dans l'eau, il survient un état cyanosique accompagné d'un froid tel que la réaction a de la peine à se produire et que quelques accidents nerveux peuvent apparaître sans profit, au détriment même de la santé de celui qui commet cette imprudence.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les eaux de Hotwell à l'intérieur ne déterminent aucune action physiologique sensible; cela est si vrai que tous les employés de l'établissement de Clifton ne boivent jamais d'autre eau et que leur santé n'a jamais eu à en souffrir. Les bains de piscine ont un effet tonique et sédatif qu'explique parfaitement la température de l'eau. Les eaux de Clifton, en boisson comme en bains, ont une action diurétique chez les personnes qui ne sont pas habituées à leur emploi. Cette vertu les a fait conseiller d'abord dans certaines affections des voies urinaires (néphrites chroniques, coliques néphrétiques, gravelle et catarrhe de la vessie), et il est certain qu'ingérées en assez grande quantité, elles donnent des résultats que personne ne conteste. Les affections des voies aériennes chroniques et même subaiguës sont très-utilement soignées par la cure interne de l'eau de Clifton. Les malades voient sous son influence leurs rhumes disparaître et devenir moins fréquents, leurs bronches sécréter plus facilement et se débarrasser de crachats muqueux ou purulents qui se produisaient depuis longtemps. Le traitement interne a certainement guéri plusieurs malades qui souffraient de laryngites, de trachéites et de bronchites chroniques simples, mais les eaux de Clifton ne bornent pas leur prétention à une thérapeutique sans éclat: elles veulent encore remédier aux accidents engendrés par l'existence des tubercules à quelque degré qu'ils soient et s'opposer au développement de la phthisie pulmonaire à toutes ses périodes. Sans combattre d'une manière absolue les prétentions évidemment exagérées des eaux de la source de Clifton, nous faisons toutes réserves à ce sujet, comme cela est notre habitude lorsqu'il s'agit de sources plus actives même que celles de Clifton.

La *durée de la cure* est en général de vingt à vingt-cinq jours.

On n'*exporte* qu'aux environs l'eau de la source de Clifton. A. Rotureau.

Bibliographie. — Anonyme. *Clifton Spa, F. B.* In *The Bristol Mercury*, 5 febr. 1853. — Herapath (W.) and Etheridge (R.). *The Handbook for visitors to the Bristol and Clifton Hotwells (Illustrated by plates), containing a Chemical Analysis of the Spa; also, observations its Internal and External uses, to which are added a Geological sketch of the Avon District.* Bristol and Clifton, in-12, 60 pages. A. R.

CLIGNOTANTE (Membrane). Membrane qui, chez les oiseaux, se trouve placée verticalement à l'angle interne de l'œil, et que l'animal tire sur l'œil comme un rideau, pour le garantir de l'impression de la lumière. D.

CLIGNOTEMENT. On entend par « clignotement, » les mouvements rapides et passagers d'occlusion et d'ouverture des paupières. Il est naturel ou morbide : naturel, et s'accomplit si aisément et si promptement qu'il attire à peine l'attention ; morbide, il paraît dépendre d'un état convulsif de l'orbiculaire des paupières et constitue un véritable *tic*. Une conjonctivite légère, un cil dévié peuvent-être, au début, la cause de ces mouvements précipités, qui finissent l'habitude aidant, par constituer une grimace déplaisante. Faire disparaître la cause, s'il s'en découvre une, est la seule indication à observer. W.

CLIMAT. I. Notion du climat. L'astronome, le géographe, le météorologiste ont eu, et ont encore, leur conception particulière du mot *climat* ; le biologiste (et je comprends, comme de raison, sous cette appellation commune, le botaniste, le zoologiste et le médecin) a le droit d'avoir la sienne. Pour lui, le climat est un modificateur complexe de la vie, dans lequel interviennent la chaleur, l'humidité, la pression et les mouvements de l'air, la lumière, l'électricité atmosphérique, l'ozone, engagés dans des combinaisons d'une variété en quelque sorte infinie.

Les termes de cette définition demandent à être justifiés. Elle s'éloigne sensiblement, en effet, de la conception hippocratique du climat, laquelle est devenue classique et a inspiré la plupart des médecins qui ont écrit sur ce sujet depuis Hippocrate. Son traité sur les Airs, les Eaux et les Lieux (ΙΠΠΟΚΡΑΤΟΥΣ περι αερων, υδατων, τοπων) indique par son titre même, l'universalité des influences locales que le Père de la médecine rattachait à l'idée de climat. Il voulait que le médecin « qui se propose de faire des recherches exactes en médecine » étudiât l'influence des saisons, des vents, du sol, des eaux, du régime alimentaire, du genre de vie et des mœurs des habitants ; et il promettait à celui qui prendra ainsi une connaissance approfondie des lieux où il va exercer son art, d'arriver à bien connaître la nature des maladies régnantes et de n'être « ni embarrassé dans leur traitement, ni exposé aux erreurs que doivent naturellement commettre ceux qui négligent ces connaissances préliminaires » (Hippocrate, *Traité des Airs, des Eaux et des Lieux*, traduction Coray, t. I, chap. I. p. 7). S'élevant à des considérations philosophiques de la plus haute portée, Hippocrate, devançant en cela Cabanis, Montesquieu, Bodin, etc., ne s'était pas borné à l'étude purement physiologique des climats, mais il avait aussi jeté les bases de cette doctrine dont on a tant abusé depuis, et qui subordonne les mœurs, les sentiments, le génie et les conditions politiques des peuples aux influences des climats sous lesquels ils vivent. Cet admirable livre, sans contredit, le plus beau monument qui ait jamais été élevé à l'alliance de la philosophie et de la méde-

cine embrasse, à dire vrai, toute la topographie médicale, dont il formule le programme avec une autorité que les progrès de la médecine n'affaibliront jamais.

On peut se demander, toutefois, s'il est permis actuellement de donner au mot climat un sens aussi compréhensif et s'il n'est pas plus rationnnel et plus fructueux pour l'étude de le restreindre aux seules influences qui dérivent de l'atmosphère en tenant compte, toutefois, des influences météorologiques réciproques qu'échangent le sol et l'atmosphère naturelle qui l'entoure. C'est ainsi que les eaux qui recouvrent des surfaces plus ou moins étendues d'une localité, la nature du sol, l'abondance ou la pénurie de la végétation, l'existence de couches aqueuses superficielles ou profondes, etc., impressionnent diversement l'atmosphère dans le sens d'une température accrue ou diminuée, d'une sécheresse ou d'une humidité plus ou moins grandes, gouvernent dans une certaine mesure les hydrométéores qui s'y passent, etc.; mais cette influence purement météorologique du sol est la seule dont l'étude des climats ait à tenir compte. En quoi, par exemple, les qualités des eaux potables, les miasmes qui se dégagent des eaux stagnantes, etc., pourraient-ils entrer légitimement dans une étude de ce genre? La climatologie n'est qu'une des parties de la topographie médicale ; son domaine est purement météorologique et elle ne saurait en sortir sans compliquer, par la réunion d'influences diverses, un problème biologique et thérapeutique déjà suffisamment complexe.

Je devais insister sur ce point, parce que les auteurs qui ont écrit le plus récemment, et avec le plus de fruit, sur cette question difficile des climats ont réuni, dans ce mot, les influences telluriques aux influences météorologiques et n'ont pas séparé, par conséquent, l'étude du sol de celle de l'atmosphère.

C'est ainsi que Virey comprend dans l'étude du climat « l'observation de toutes les altérations que notre corps éprouve de la part de l'air, des eaux, des lieux, dans les différents pays, selon les saisons, les vents, lès degrés de chaleur ou de froideur habituelles, l'exposition, l'élévation ou la dépression des terrains, leur sécheresse ou leur humidité, leur fertilité ou leur stérilité, et suivant la nature des aliments qu'ils produisent, des eaux qui en sourdent, enfin, tout ce que la diversité de ces circonstances physiques apporte de particulier dans le genre de vie, la santé, la disposition aux maladies des peuples de chaque contrée, suivant les âges, les sexes » (Virey, *Dict. des Sc. méd.*, 1813, t. V, p. 330).

De même, Foissac embrasse-t-il dans l'étude du climat l'ensemble des circonstances physiques propres à chaque localité (P. Foissac, *De l'influence des climats sur l'homme et des agents physiques sur le moral*, Paris, 1867, t. I, p. 7).

L'auteur du savant article Climat du nouveau *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Jules Rochard, a également donné à ce mot le sens hippocratique et pour lui, les climats constituent « des surfaces du globe qui présentent les mêmes conditions physiques et qui réagissent de la même manière sur la santé de leurs habitants (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1868, t. VIII).

J'ai expliqué plus haut les raisons qui me portent à restreindre le sens du mot climat et à en faire une étude de météorologie appliquée. Cette façon de procéder me paraît avoir l'avantage de mettre mieux en relief les influences de l'atmosphère, en les séparant de celles du sol et des eaux. Le problème réduit à

ces termes est encore, on le verra bientôt, suffisamment complexe. Un autre avantage, de valeur secondaire, il est vrai, sera de rattacher plus étroitement cette étude d'hygiène, d'étiologie et de thérapeutique à celle qui a été faite dans ce même Dictionnaire, à l'article MÉTÉOROLOGIE (*voy.* ce mot).

J'adopterai donc la définition de Humboldt, mais en en supprimant le terme que je figure en italiques : Un climat est l'ensemble des variations atmosphériques qui affectent nos organes d'une manière sensible : la température, l'humidité, les changements de la pression barométrique, le calme de l'atmosphère, les vents, la tension plus ou moins forte de l'électricité atmosphérique, *la pureté de l'air ou la présence de miasmes plus ou moins délétères*, enfin le degré ordinaire de transparence et de sérénité du ciel (*Cosmos*, Paris, 1846, t. I, p. 377).

Si j'abstrais de cette définition la condition de *pureté ou d'impureté de l'air*, c'est que celle-ci est surajoutée au climat et ne saurait être considérée comme l'un de ses éléments constituants. Une surface étendue d'eau vive, et dès lors inoffensive, devient stagnante ; de grands travaux de remuement du sol, dans une localité, y sèment des miasmes fébrigènes qu'elle ne connaissait pas auparavant ; des industries insalubres s'y établissent, etc. ; peut-on dire que son *climat* ait changé? Non, sans doute, pas plus qu'on ne peut dire qu'une épidémie de choléra change le climat d'un pays sur lequel elle sévit. Une des grandes difficultés de l'étude médicale des climats vient précisément de cette confusion qui rend inextricable ce qui était déja fort difficile.

Pour moi, le climat est donc la manière d'être habituelle de l'atmosphère d'un pays, sa *formule météorologique* et cette conception inspirera cet article tout entier.

Jusqu'ici, on a surtout étudié les climats de zones ; je m'efforcerai de démontrer que ces généralisations, fort élevées et fort intéressantes en elles-mêmes, sont purement spéculatives, et en tous cas prématurées ; qu'elles peuvent, si elles ne sont corrigées par l'étude des climats de localités, entraîner dans la pratique à des erreurs préjudiciables. Ici, comme en toute autre chose, il faut se garder de mettre l'abstrait avant le concret et d'essayer des généralisations avant d'avoir réuni les faits qui seuls peuvent leur offrir une base solide. Or, les faits en climatologie médicale sont fournis par *les climats d'habitat*, dont chacun est constitué, par une combinaison, en proportions déterminées des divers éléments météorologiques dont j'ai parlé tout à l'heure. C'est là, si je puis ainsi dire, *l'espèce climatique*. Les climats d'habitat qui, se ressemblant par des qualités fondamentales, diffèrent à des points de vue accessoires, constitueront, en se rapprochant, les *genres climatiques* ou climats de localité. Ceux-ci groupés de la même façon formeront les *ordres climatiques* ou climats de régions. De la réunion des ordres climatiques on formera des *classes ou climats de contrée* et, enfin, ceux-ci, groupés entre eux conduiront à la division la plus compréhensive, celle des climats de zone, lesquels sont l'expression la plus générale de cette parenté météorologique.

Le climat de localité (à défaut du climat d'habitat) est, à proprement parler, le seul dont l'étude pratique offre un intérêt réel, je le mettrai donc au centre de cette étude comme son pivot rationnel.

Au lieu de me servir uniquement des critériums physiques ou instrumentaux comme base de caractérisation des climats, je recourrai, autant que je puis le faire, à l'épreuve d'un réactif bien autrement sûr, de la vie, interrogée dans la flore et dans la faune des localités ou des pays auxquels se rattache chaque genre

de climat. La géographie zoologique et la géographie botanique ont fait dans ces dernières années, des progrès qui permettent, en effet, de leur demander certaines applications à l'étude des climats. La vie humaine examinée dans ses formes, dans sa durée, dans les troubles pathologiques qui la traversent, constitue elle-même un réactif, plus faillible, sans doute, que la vie animale et surtout que la vie végétale dont la spontanéité est réduite au minimum, mais encore les enseignements puisés à la première de ces sources ne sont-ils nullement à dédaigner.

II. Éléments des climats. Les facteurs d'un climat sont : 1° la température; 2° l'humidité; 3° la pression de l'air ; 4° les vents ; 5° l'état électrique et ozonique ; 6° la luminosité, c'est-à-dire l'état nébuleux ou serein du ciel.

Je vais les étudier successivement au point de vue de leur nature et de leur *régime*, c'est-à-dire de leur distribution dans le cours de l'année ou de ses divisions. Je montrerai, en effet, que la distribution de la chaleur, de la lumière, de l'humidité dans un climat, exerce sur les organismes qui en reçoivent l'influence une action, tout aussi décisive que l'*intensité* même de ces modificateurs.

I. *Chaleur atmosphérique.* La chaleur est, sans contredit, le plus important de tous les éléments de climat, il se subordonne les autres, dans une certaine mesure et l'on comprend que, frappés de cette particularité, tous les climatologistes aient pris la température comme base de la caractérisation d'un climat et de la classification des climats entre eux.

Une simple énumération des aspects divers sous lesquels le médecin doit envisager la température d'un climat donnera une idée de la complexité d'une étude pareille et de la diversité, en quelque sorte infinie, des climats que ce facteur, modifié en lui-même et combiné à chacun des autres et à chacune de leurs modalités, est susceptible de produire.

L'étude de la température d'un climat embrasse en effet : 1° la quantité annuelle de chaleur versée sur l'unité de surface du lieu ; 2° la température moyenne annuelle ; 3° les maxima et minima de l'année ; 4° les moyennes, les maxima et les minima de chaque saison ; 5° les moyennes, les maxima et les minima de chaque mois ; 6° les moyennes, les maxima et les minima de chaque période nyctémérale ; 7° les moyennes, les maxima et les minima de chaque jour ; 8° les moyennes, les maxima et les minima de chaque nuit ; 9° les moyennes, les maxima et les minima de chaque période horaire du jour, divisé en quatre parties.

La température de la terre est commandée par trois influences : 1° la chaleur du soleil ; 2° celle du foyer central ; 3° la température des espaces interstellaires qui ont, comme l'a démontré Fourier, une température fondamentale, uniforme, la même pour tous les points de l'espace dans lequel s'accomplissent les mouvements de notre système planétaire. Cette température interstellaire, évaluée à 100 ou 150° au-dessous de zéro, contribue à régler celle de la terre ; mais bien entendu, en dépensant une partie de la chaleur que celle-ci reçoit de ses deux sources positives de température : la radiation solaire et la chaleur centrale. Celle-ci étant évaluée à environ un 36e de degré, on peut pratiquement l'abstraire et considérer la température propre de la terre comme la résultante de l'influence échauffante du soleil et de l'influence refroidissante des espaces célestes.

Les recherches instituées par Pouillet, à l'aide de son pyrhéliomètre, lui ont

permis d'apprécier la quantité de calories absorbée, pendant l'unité de temps, par une surface identique à elle-même. Il a reconnu que si les rayons du soleil arrivaient intégralement à la terre sans être absorbés par l'atmosphère, chaque mètre carré du sol recevrait par minute 17,633 calories, ce qui porterait à 1,200 quintillions de calories la quantité de chaleur reçue du soleil par la terre dans l'espace d'une année. Ce physicien, employant une image plus sensible de cette immense quantité de chaleur solaire, l'évalue à celle qui serait nécessaire pour fondre une calotte de glace, enveloppant uniformément la terre et d'une épaisseur de $30^{m},89$ (voy. A. Guillemin, *le Soleil*, 1869, p. 25).

Mais cette quantité de 17,633 calories envoyée par minute à chaque mètre carré de surface terrestre (quantité admise par Pouillet, et considérée par tous les physiciens comme trop faible) est très-inégalement répartie; les différences dans les distances qui séparent du soleil le même point de la terre aux diverses époques de la translation de notre planète autour de lui ; l'obliquité plus ou moins grande des rayons du soleil, par rapport aux divers points de la surface terrestre; la différence réciproque de durée des jours et des nuits sont les causes astronomiques de l'inégale répartition, entre les divers points de la terre, de la masse totale de chaleur envoyée par le soleil à notre planète. A ces causes viennent s'en ajouter de *telluriques*, suivant les conditions d'absorption ou de rayonnement des surfaces échauffées, et d'*atmosphériques*, suivant les quantités de vapeur d'eau que contient l'atmosphère et qui d'une part, comme l'a si bien établi Tyndall, conservent à la terre la chaleur qu'elle a reçue, en empêchant le rayonnement de cette chaleur vers les espaces interstellaires, et, d'une autre part, absorbent une certaine quantité de la radiation solaire, de telle sorte que l'eau atmosphérique peut-être considérée comme le régulateur de la chaleur terrestre.

Si notre globe avait une orbite circulaire autour du soleil, si son axe n'était pas incliné et si, par suite, son équateur était parallèle à l'écliptique; si l'atmosphère contenait partout les mêmes quantités d'eau, réparties de la même façon ; si sa surface était lisse, sans aspérités ni dépressions; si sa substance était uniforme et se comportait de la même façon relativement à l'absorption, à la réflexion et à la conductibilité calorifiques, chaque unité de surface placée sous le même parallèle recevrait et garderait la même quantité de chaleur solaire. Mais l'allongement de l'orbite en ellipse; une simple inclinaison de 23°27 de l'axe de la terre sur le plan de cette orbite; la diversité introduite dans la structure du globe, dans la répartition de l'eau et du sol, de l'*aridum* et du *siccum*, dans la hauteur de ses divers points, ont créé cette infinie variété qui est un des charmes de la nature, et l'une des sources les plus fécondes des influences qui modifient la vie humaine.

Il faudrait une observation indiscontinue pour arriver à déterminer, à l'aide du pyrhéliomètre, la quantité de chaleur versée par le soleil sur un point déterminé, ou plutôt celle qui arriverait jusqu'à lui. On imaginera sans doute plus tard des appareils enrégistreurs qui additionneront ainsi la chaleur solaire, mais actuellement on se borne à rechercher quel est le maximum de radiation calorifique reçu du soleil dans les divers points du globe. On y arrive à l'aide d'une boîte vitrée, vide d'air, contenant un thermomètre dont la boule est noircie, et qui, renfermant un index mobile de porcelaine, fonctionne comme thermomètre à maxima.

On ne possède encore que des données incomplètes sur la température à la-

quelle peut monter, dans les différents pays, un thermomètre ainsi exposé aux rayons du soleil. Dans l'Inde, sir H. James, au dire de Parkes, a constaté le 14 juillet 1864, dans ces conditions, une température de 237° Fahr, soit 92° centigrades (Parkes, *A Manual of Practical Hygiene*. London, 1869, p. 461). M. Armand a observé, en Algérie, 72° au soleil; il ne dit pas s'il s'est servi d'un thermomètre libre ou enfermé, et si la boule en était enduite de noir de fumée (Armand, *Traité de climatologie générale du globe*, 1872, p. 61).

Cette température rapprochée du minimum de — 72° observé au nord du détroit de Behring mesure donc une échelle de plus de 140° centigrade qui donne une idée de la souplesse climatérique de l'homme lequel peut supporter sans succomber des températures aussi excessives.

Il serait à désirer que ces observations fussent multipliées dans les pays chauds, où l'intensité de la radiation solaire est susceptible de déterminer des accidents, en particulier des coups de soleil (*sun-strokes*) sous leur forme la plus grave. Il y a plus, ces recherches pyrhéliométriques, même dans les climats tempérés, en permettant de comparer au même moment, le maximum au soleil au maximum à l'ombre, à la même heure et dans les mêmes conditions d'exposition, pourrait rendre compte, par l'amplitude de l'écart, des inconvénients qui existent à passer brusquement du soleil à l'ombre et expliquer ainsi certaines constitutions médicales imputables à des mutations thermiques nombreuses et brusques.

La température moyenne annuelle d'un lieu, constituée par le douzième de la somme des moyennes mensuelles est prise habituellement comme expression de la température de ce lieu.

Humboldt a eu, en 1817, l'idée de tracer sur le globe terrestre des courbes passant par les points qui ont la même moyenne annuelle de température, et leur a appliqué le nom d'*isothermes* (de *ισος égale*, *θερμος chaleur*). Mais l'inégalité des conditions locales, et surtout de l'altitude de points placés sous la même latitude, modifiant singulièrement leur température moyenne, les isothermes *réelles* auraient sillonné la surface terrestre de la façon la plus bizarre et la plus irrégulière, et Humboldt a dû leur substituer les isothermes *fictives* basées sur la réduction des températures moyennes annuelles de lieux d'altitude différente à ce qu'elles seraient si, pour tous, l'altitude était ramenée à zéro mètre, c'est-à-dire au niveau de l'Océan. Cette réduction se base sur ce fait de la décroissance d'un degré que subit la température moyenne annuelle d'un même point géographique par 180 mètres d'élévation.

De l'examen des cartes d'isothermes qui ont été dressées, et en particulier de celle de Kœmtz, résulte la constatation des faits suivants qui montrent l'inégale distribution de la chaleur :

1° L'équateur thermique, ou courbe des plus grandes températures moyennes annuelles, est presque complétement dans l'hémisphère nord, ce qui s'explique par ce fait que l'hémisphère boréal a une température plus chaude que l'austral, ce qu'il doit probablement à la prédominance des terres sur les eaux.

Cet équateur de chaleur est l'isotherme de + 28° centigrade; il traverse l'Afrique au sud du lac Tschad, passe au-dessous de la mer Rouge, puis à Ceylan, touche à la pointe de la presqu'île de Malacca; croise là l'équateur terrestre, atteint le sud de Bornéo et, après une excursion de peu d'étendue dans l'hémisphère sud, revient dans le nord de l'équateur au niveau de la pointe septen-

trionale de la Nouvelle-Guinée; fait une nouvelle incursion dans l'hémisphère austral, puis revient à la hauteur des Marquises dans l'hémisphère nord qu'il n'abandonne plus jusqu'au point d'où nous l'avons fait partir et auquel il revient après avoir traversé le continent américain à la hauteur de Panama.

Il est des isothermes qui passent par des localités que séparent jusqu'à 12 ou 13° de latitude; c'est-à-dire qui ont des excursions de plus de 300 lieues. L'équateur thermal ou isotherme de + 28° centigrades s'écarte beaucoup moins (dans l'hémisphère nord) de la direction des parallèles que les isothermes plus faibles, ceux de + 15 + 10° par exemple.

Un autre fait qui se constate également c'est l'inclinaison des isothermes à mesure qu'on se dirige vers l'est; il accuse l'influence exercée par la longitude sur les points géographiques situés sur un même parallèle. C'est ainsi qu'en Europe l'isotherme de + 15° centigrades qui, dans l'océan Atlantique, part de la latitude de Nantes, suit de près, arrivée en France, la ligne des Pyrénées et du littoral méditerranéen, s'infléchit de là rapidement vers la Grèce qu'elle atteint un peu au nord de la Morée. De même, l'isotherme de + 10°c qui traverse l'Irlande et la partie méridionale de l'Angleterre descend dans l'est jusqu'à la Crimée et la Caspienne. Les côtes occidentales des continents ont donc un climat plus doux que les côtes orientales. Cette particularité s'explique par les vents que reçoivent les côtes orientales et occidentales des continents dans les deux zones tempérées. Continentaux et secs pour les premières, il sont maritimes pour les secondes et n'ont pas subi, avant de leur arriver, d'influences qui les aient refroidis. M. Boudin cite comme exemple de cette particularité Naples et Pékin qui, placées sous la même latitude, ont, au profit de la première de ces deux villes, une différence de température moyenne de 3°,7; celle de Naples étant de 16°,4 et celle de Pékin de 12°,7. De même aussi, sur le continent américain, New-Archangelesk, sur la côte occidentale, a une moyenne de 6°,9, et celle de Nani sur la côte orientale est de 3°,8 (Boudin, *Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques*. Paris, 1867, t. I, p. 219).

J'ai relevé la température moyenne annuelle de six localités isorométriques; (de ισος, égal, ορος, hauteur, μετρον mesure; je propose cette expression comme utile pour le langage climatologique), c'est-à-dire de même altitude, placées sous le 46e degré de lat., N.; de quatre localités placées sous le 40° lat., N.; de cinq localités placées sous le 36e degré de lat., N.; mais de longitude différente, et j'ai recherché l'influence de la longitude sur la température moyenne annuelle. Or sur ces dix-sept localités celles d'une long., O. moyenne de 41°,08, m'ont donné une température moyenne annuelle de + 13°c,45; et celles d'une long. E., moyenne de 25°,66, m'ont donné une température moyenne annuelle de 12°,60; c'est-à-dire qu'il y a, entre elles, une différence de 0°c,85, ce qui n'est pas insignifiant du tout quand il s'agit d'une moyenne d'année. Et pour prendre un exemple en particulier, La Rochelle a 11°c,6, tandis qu'Odessa située sur le même parallèle, mais séparée en longitude de cette ville par 31°,52 n'a que 9°c,1; différence de 2°c,5. Quand nous aurons des observations plus nombreuses on pourra peut-être formuler la loi de décroissance de la température moyenne annuelle suivant la longitude orientale pour les villes placées sur le même parallèle et isorométriques. Mais les documents précis font défaut jusqu'à présent.

L'irrégularité des isothermes est d'autant plus considérable qu'on s'éloigne de l'équateur. Dans le nord de notre hémisphère, les isothermes, à partir de celle

de 0°, décrivent des courbes presque fermées autour de deux points considérés comme les pôles du froid dont l'un serait placé au nord de l'Asie près de la Nouvelle-Sibérie; l'autre au nord de l'Amérique. Ces pôles sont renfermés dans les courbes formées dans chacune de ces zones par l'isotherme de — 15° centigrades.

Je dois faire remarquer également que les isothermes s'éloignent beaucoup moins des parallèles dans l'hémisphère sud que dans l'hémisphère nord. Si l'on compare en effet sur la carte de l'Atlas de Stieler (*Stieler's Hand Atlas*, n° 6), l'isotherme de 12° (Réaumur) dans les deux hémisphères, on constate que dans l'hémisphère sud elle suit une direction sensiblement parallèle au 35e degré de latitude, traverse l'Amérique au niveau du Chili et de Montevideo, touche, au cap de Bonne-Espérance, à Melbourne et à la Nouvelle-Zélande ne décrivant, au-dessus et au-dessous de ces parallèles, que des excursions insignifiantes qui n'en altèrent qu'imparfaitement l'horizontalité, tandis qu'au nord de l'équateur cette même isotherme partant de 35° de latitude dans l'océan Pacifique, atteint 45° en Californie, coupe le 40° parallèle en traversant l'Atlantique, entre en Europe à la hauteur de Lisbonne remonte à Marseille, passe à Constantinople et redescend en Chine jusqu'à 30° de latitude, ayant ainsi coupé cinq ou six fois au moins le 40e parallèle.

Ce contraste est encore bien plus accusé quand on compare des isothermes très-basses, celles de 0° par exemple dans les deux hémisphères. Celle du sud se confond régulièrement, sauf une excursion méridionale au niveau du cap Horn, avec le 60° parallèle; celle du nord parti de 57° long. N., atteint au sommet de sa plus grande courbe le cap Nord, c'est-à-dire dépasse le 70e parallèle. Ces différences s'expliquent par la proportion relative des terres et des mers dans les deux hémisphères; plus il y a de mers, plus les isothermes sont régulières et se rapprochent des parallèles; plus il y a de terres plus les isothermes s'en éloignent.

Il y a également cette opposition entre les deux hémisphères que les isothermes boréales augmentent d'irrégularité à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur et que les isothermes australes augmentent d'irrégularité à mesure qu'on s'en rapproche.

La façon dont se comportent les isothermes dans un même pays offre certainement un bien plus grand intérêt. Par malheur cette étude est encore peu avancée, et l'isothermie régionale est tout entière à créer.

La carte des climats, d'après Berghaus, montre l'extrême irrégularité des isothermes de régions. Je prendrai pour exemple la France qui, comprise entre 5°,56 de long. E., et 7° de long. O., et entre 51°,5 et 42°,20 de latitude, n'embrasse, par conséquent, en longitude que 12°56, et en latitude que 9°,3. Dans cet espace géographique, relativement restreint, on voit les isothermes faire autour des parallèles voisins des excursions nombreuses et irrégulières. C'est ainsi que l'isotherme de 15° partant de 6° long. ouest, à la hauteur de Noirmoutiers, descend parallèlement aux côtes du golfe de Gascogne jusqu'au 44e degré de latitude, pénètre là dans les terres, passe à Pau, Foix, remonte le long du littoral méditerranéen, arrive jusqu'aux confins de l'Ardèche, redescend au sud, pénètre dans la Méditerranée aux environs de Toulon, pour en ressortir presque aussitôt, remonte vers l'est et rencontre la frontière italienne.

Il serait d'un grand intérêt de tracer les lignes isothermes pour les diverses zones climatiques du même pays, mais alors il vaudrait mieux remplacer les

..thermes fictives par les isothermes réelles, c'est-à-dire par celles qui expriment ..pérature des localités avec leur altitude effective, non ramenée à un niveau ..ne de 0 mètre.

..exemple que je viens de citer est instructif, il montre que la classification ..limats par les isothermes, acceptable à la rigueur pour l'ensemble du globe, ..l'est plus quand il s'agit d'une contrée. Ainsi, pour la France en particulier, la distinction des climats admise par Berghaus et Ch. Martins s'appuie-t-elle, non pas sur la température moyenne annuelle, c'est-à-dire sur les isothermes mais bien sur un ensemble de conditions météorologiques complexes créant à chaque région une individualité climatique qui la sépare des autres. Je reviendrai sur ce point à propos de la classification des climats.

1° La température *moyenne annuelle*, intéressante à constater sans aucun doute, donne bien une idée de la somme comparée de chaleur que reçoivent annuellement deux points du globe, mais elle ne saurait en rien les classer au point de vue de l'influence qu'ils exercent sur la vie. Deux villes ayant une moyenne annuelle de 13° centigrades, je suppose, peuvent avoir deux climats très-dissemblables parce que la chaleur y sera répartie d'une façon tout à fait différente. Avec cette même somme de chaleur on pourra avoir un climat tiède et constant; un climat excessif à vicissitudes brusques; un climat à saisons tranchées ou à saisons indécises. Les moyennes annuelles de température n'ont, on le voit, avec la santé que des afférences très-éloignées; les moyennes saisonnières serrent le problème de plus près.

Les oscillations de la température annuelle c'est-à-dire le plus grand écart entre le maximum et le minimum de l'année sont affaire de curiosité plutôt que d'intérêt pratique pour l'hygiène. L'agriculture, au contraire, est intéressée à en tenir un compte soigneux, car cette seule condition physique peut être un obstacle à la végétation libre des plantes auxquelles un climat déterminé conviendrait par ailleurs. Il suffit en effet qu'il y ait, dans l'année, un seul moment de refroidissement susceptible d'anéantir la vie de telle ou telle plante vivace pour qu'elle ne puisse plus s'y montrer. Ce n'est pas, comme l'a très-bien démontré M. Alphonse de Candolle, un phénomène physique de rupture des cellules végétales par l'augmentation de volume que prend la sève en se congelant, mais un phénomène purement vital que celui de la limite de résistance des plantes à un froid déterminé. Cette limite est en effet variable : telle plante meurt à plusieurs degrés au-dessous de zéro, telle autre meurt à quelques degrés au-dessus de ce point. Les variations brusques de température, le dégel trop rapide de la plante, sont pour elles des conditions nocives qui s'ajoutent à celles du froid.

L'écart entre le maximum et le minimum de l'année importe peu à la valeur hygiénique d'un climat de refuge comme l'est une station d'hiver, puisque les malades ne vont y passer qu'une saison et ne sont pas en butte, par conséquent, à ces oscillations thermométriques. Ceux-là seuls qui résident toute l'année dans une même localité ont à prendre en considération cet élément du climat; et encore perd-il singulièrement de son importance quand on songe que les deux termes opposés de ces oscillations appartiennent à des saisons éloignées et que les vicissitudes thermologiques brusques sont réellement les seules à craindre.

S'il en était autrement il n'y aurait guère en effet, de station hivernale que l'hygiène fût en droit de patronner. C'est ainsi que le climat de Pau, dont l'utilité pour certains phthisiques est consacrée par une sorte de notoriété, a offert de 1854 à 1864, un minimum absolu de — 12° centigrades et un maximum ab

solu de + 36° centigrades; c'est-à-dire un écart de + 48° centigrades entre la plus haute et la plus basse température de l'année. Le climat de Nice exprime cette différence par 23°,2; celui de Menton par 21°,8; celui de Cannes par 22°. De même, le climat de Montpellier, examiné au point de vue de l'écart des températures maxima et minima de l'année, montre que la moyenne de cet écart pour une période de trente-six années a été de 48°,5 (plus grand maximum 39°,4; plus petit minimum — 9°,1). Mais depuis cette époque, le thermomètre s'est élevé à + 40° et s'est abaissé, une nuit, à — 18°; ce qui donne, pour amplitude de l'écart, 58°. Cet écart entre le maximum et le minimum d'une année a pu atteindre quelquefois 88°. On cite partout comme exemple Astrakan qui a eu la même année — 43° et + 45°.

Les climats, dits tempérés, sont, par une particularité assez singulière, ceux qui ont l'écart le plus considérable entre le minimum et le maximum annuels. Les climats chauds, les climats intertropicaux, les climats froids et même les climats arctiques, accusent des écarts moins étendus que ceux que je viens de signaler pour des localités méridionales de l'Europe.

C'est ainsi que Surinam, Pondichéry, Madras, la Martinique, placées dans la zone tropicale, ont présenté comme minimum de température 21°,3; 21°,6; 17°,3; 17°,1 soit en moyenne, 19°,3. Les mêmes localités ont présenté comme maximum 32°,3; 44°,7; 40°; 35°; soit en moyenne 38°. L'écart entre les plus grands froids et les plus grandes chaleurs n'a donc été pour ces pays intertropicaux que de 18°,7.

Dans la zone des pays chauds comprise entre les isothermes de 15° et 25° centigrades, l'écart est déjà plus considérable; ainsi il est de 31° pour le Caire; il augmente dans la zone tempérée, augmente encore dans le nord, comme à Copenhague, Moscou, Stockholm où les écarts observés ont été, en moyenne de 65°; diminue à partir de cette limite, comme on le voit à Riekiavick (Islande) où l'écart n'est plus mesuré que par la distance de — 8°,1 à + 16°; c'est-à-dire par 24° centigrades.

2° Les *moyennes saisonnières* importent déjà beaucoup plus au médecin que les moyennes annuelles, d'abord parce qu'elles indiquent la façon générale dont se répartit la chaleur, et puis aussi parce que, lorsqu'il a à employer un climat comme moyen thérapeutique, il faut qu'il connaisse la formule thermologique de la saison pendant laquelle son malade va l'habiter.

« Les saisons, dit J. Rochard, sont d'autant moins tranchées qu'on se rapproche davantage de l'équateur ou des pôles; c'est à égale distance de ces deux extrêmes qu'elles présentent le plus de régularité dans leur durée et le plus de différence entre elles. » Sous l'équateur, il n'y a que deux saisons: la saison pluvieuse ou hivernage et la saison sèche ou belle saison. Cette dernière est moins chaude que l'autre, mais la différence est peu marquée et n'excède pas 5 à 6 degrés. Elles se succèdent sans transition. En se rapprochant des tropiques, aux Antilles, à l'île de la Réunion, par exemple, les deux saisons intermédiaires commencent à se dessiner. On donne à cette sorte de printemps le nom de *renouveau*, à ce vestige d'automne, celui de *petit été de la Saint-Martin*. Entre le trentième et le quarantième degré, ces deux saisons sont déjà plus marquées. L'Algérie, par exemple, jouit d'un printemps délicieux qui en fait pendant quelque temps un séjour enchanteur; un véritable automne un peu pluvieux, il est vrai, sépare l'époque des chaleurs de celle des grandes pluies. Dans les contrées méridionales de l'Europe, les quatre saisons se dessinent plus nettement encore, mais l'été conserve une

sur l'hiver. Ce n'est que vers le quarante-cinquième degré
. par conséquent de l'équateur et des pôles que l'an-
tous leurs caractères classiques. C'est la zone
rallèle de Bordeaux, de Grenoble, de Valence,
Venise, c'est la partie la plus favorisée du
mmence à prendre le dessus; le prin-
x et désagréable. Dans les contrées
l'une longueur démesurée suc-
endant lequel la végétation
uement place aux pluies,
in, c'est à peine si l'été lui-
ns le cours desquelles le ther-
superficielle se fond, un peu de
vie semble animer un instant ces
ent dans leur immobilité et le perpé-
aux deux extrémités du monde à l'été
d, *loc. cit*, p. 55).
e thermologique doit donc être bornée à la
ment elles créent, dans le climat annuel, des
ntués et distincts les uns des autres.
permettent de tracer sur les différents points du
chimènes, isoères, isothères, isométopores suivant
l'égalité de la température moyenne saisonnière de l'hi-
mps, de l'automne dans les points du globe par lesquels

eu la pensée de faire pour deux saisons: l'été et l'hiver, ce qu'il
l'année entière, et à ses isothermes il a ajouté des *isochimènes*
les points qui ont la même moyenne hibernale et des isothères par
t la même moyenne œstivale.
ut suffire pour les climats excessifs qui n'ont, à vrai dire, que deux sai-
mais pour les climats tempérés, il faut, à mon avis, aux isochimènes et
othères ajouter des *isoères* et des *isométopores*.
La comparaison de ces moyennes saisonnières entre des localités qui ont la
me moyenne annuelle de température donnerait déjà une idée de la répartition de la chaleur solaire versée dans le cours d'une année. Prenons par exemple des villes de 0m altitude et ayant une même température moyenne annuelle, nous constaterons que les moyennes des mêmes saisons peuvent varier beaucoup pour chacune d'ellles. Ainsi Riga et Kœnigsberg, placées toutes les deux au niveau de l'Océan et ayant toutes deux une même moyenne annuelle + 6°,2, n'ont pas une seule saison d'égale température moyenne comme le prouve le tableau suivant:

MOYENNE ANNUELLE DE + 6°,2.

	MOYENNE VERNALE.	MOYENNE ŒSTIVALE.	MOYENNE AUTOMNALE.	MOYENNE HIBERNALE.
Riga.	+ 4°,9	16°,5	7°,6	— 4°,0
Kœnigsberg. . . .	+ 5°,3	15°,9	6°,7	— 3°,3

Si nous comparons, sous le même rapport, Londres et Odessa, qui ont une moyenne annuelle de 9°c,1 nous trouvons la température saisonnière ainsi répartie:

MOYENNE ANNUELLE DE 9°,1.

	PRINTEMPS.	ÉTÉ.	AUTOMNE.	HIVER.
Londres.	8°,0	15°,5	9°,6	3°,1
Odessa.	7°,6	21°,1	10°,4	— 2°,5

De même aussi, Toulon et Madrid qui ont une moyenne annuelle de 14°,3 ont les températures moyennes saisonnières suivantes :

MOYENNE ANNUELLE DE 14°,3.

	PRINTEMPS.	ÉTÉ.	AUTOMNE	HIVER.
Toulon.	12°,1	23°,4	15°	6°,1
Madrid.	13°,2	25°,5	16°,9	6°,9

Ainsi donc Londres a un printemps et un hiver plus chaud qu'Odessa et cette ville a un été plus chaud et un hiver plus froid. Le climat d'Odessa est donc plus excessif que celui de Londres. L'écart entre la saison la plus froide et la saison la plus chaude est en effet pour Odessa de 23°,6, et pour Londres de 12°,5 seulement.

Tout à fait dans l'extrême Nord, ces différences des températures moyennes saisonnières s'effacent encore plus, ainsi au cap Nord, point le plus septentrional du continent européen, dont la latitude dépasse 70°, et qui a une moyenne annuelle de + 1°, M. Ch. Martins a noté comme moyennes saisonnières les chiffres suivants :

Hiver.	— 8°	Été.	+ 6°
Printemps.	— 5°	Automne	+ 2°

De même au Spitzberg, qui est situé entre 76°,3° et 80°,50 de latitude et dont la température moyenne est de — 8°,6, les moyennes saisonnières déduites des moyennes mensuelles relatées par le même savant, peuvent être ainsi représentées :

Hiver.	— 16°,9	Été.	+ 2°,2
Printemps.	— 5°,1	Automne.	— 12°,6

Il n'y a donc au Spitzberg que 19°c de différence entre l'hiver et l'été (*voy.* Ch. Martins, *Du Spitzberg au Sahara. Étapes d'un naturaliste*, Paris, 1866, p. 71).

Il conviendrait, à mon avis, dans la comparaison de deux climats, de ne jamais omettre cet élément que j'appellerai l'*écart saisonnier* et qui donne une idée utile de la façon dont la température est répartie entre les saisons.

Les *isothères* (de ἴσος égal, θέρος été) sont toujours, cela se conçoit, plus boréales que les isothermes du même degré. Ainsi l'isotherme de 15° rasant obliquement le nord de l'Espagne, la partie pyrénéenne et méditerranéenne de la France, le nord de l'Italie et allant aboutir au golfe de Lépante, l'isothère de ce degré, traverse l'Irlande, l'Écosse, la Norwége, la Suède et passe non loin de Saint-Pétersbourg.

De même aussi les *isochimènes* (de ἴσος égal, χειμών hiver) sont toujours au sud des isothermes du même degré. C'est ce que l'on constate en comparant l'isotherme de + 10° qui traverse l'Angleterre méridionale, la Prusse et va, en s'infléchissant vers le sud, gagner le N. de la mer Noire et de la Caspienne, à l'isochimène de + 10°c qui rencontre l'Espagne vers le cap Ortegal, la traverse obliquement, arrive aux Baléares, touche le S. de la Sardaigne et traversant la pointe méridionale de l'Italie et la Grèce, va aboutir à Chypre.

Les *isoères* (de ἴσος égal ἔαρ ou ἦρος printemps) n'ont pas encore été tracées ; en relevant les moyennes vernales semblables (je considère comme semblables

moins d'un degré), j'ai pu me rendre compte de l'irré-
narées aux isothermes, aux isothères et aux isochi-
passe par Falmouth, Cherbourg, Paris, Macon,
lsruhe, Manheim, Trèves, Vienne, etc.
τωρον automne) ne concordent pas mieux
de + 10° c. Elle traverse Londres,
usanne, Vienne, Sébastopol, etc.
isotherme de 10°, se trouve
u plus sud.
uvons l'isochimène, l'isothère,

er que ces diverses courbes thermi-
des étendues considérables, se croisent
mpossible toute description. Leur valeur,
, est donc médiocre pour des points distants
er à ces indications plus qu'elles ne peuvent

nne une idée assez exacte du régime de la tempéra-
ablie pour chacun d'eux, par la somme des moyennes
).

exemples : Menton, qui a une moyenne annuelle de 16°,1,
mensuelles qui suivent, relevées d'une période de dix ans :
ier 9°,5 ; mars 11°,6 ; avril 14°,6 ; mai 17°,8 ; juin 21°,6 ;
oût 24°,1 ; septembre 20°,8 ; octobre 17°,9 ; novembre 12°,2 ;
. On voit que décembre, janvier et février ont des moyennes men-
blables ; qu'il en est de même de juillet et août.

de des maxima et des minima de chaque mois donne une idée du degré
stance de la température du mois, laquelle est en raison inverse de l'éten-
des oscillations représentées par ces chiffres ; l'amplitude des oscillations
e les maxima et les minima des différents mois comparés entre eux sous ce
apport donne une idée de l'uniformité ou de la variabilité des températures
aisonnières.

Je prendrai pour exemples plusieurs climats qui ont été bien étudiés météorologiquement. A Pau, l'amplitude des oscillations dans chaque mois, relevées sur une période de dix ans, de 1854 à 1864, a fourni à M. de Valcourt les résultats suivants :

Janvier	21°	Juillet	20°
Février	19°,1	Août	20°,5
Mars	20°,6	Septembre	19°,7
Avril	20°,5	Octobre	20°,5
Mai	21°,2	Novembre	19°,7
Juin	22°,7	Décembre	19°,1

La moyenne de l'amplitude de ces oscillations mensuelles a été, pour toute l'année, de 20°,4 ; calculée seulement pour les trois premiers mois de l'année météorologique, elle donne pour moyenne 19°,4.

Cette même moyenne calculée pour Cannes, donne 16°,6 pour toute l'année, et 15°,3 pour les mois d'hiver seulement.

Le climat de Nice présente 19°,4 pour moyenne des oscillations mensuelles entre les minima et les maxima des douze mois, et 15°c,7 si on n'envisage, à ce point de vue, que les écarts thermologiques des mois d'hiver.

On a l'habitude d'envisager la température moyenne des mois à deux autres points de vue : 1° mois maximum et mois minimum de l'année ; 2° mois maximum et mois minimum de chaque saison.

Le mois qui a le maximum et le minimum de moyenne thermique n'est pas le même pour tous les climats. En relevant les mois les plus chauds et les plus froids dans le tableau dressé par Boudin, avec les documents de Mahlmann, ceux de Dove, et les siens propres (Boudin, *Op. cit.*, t. I, p. 247), j'ai trouvé que sur 373 localités, janvier était 336 fois le mois le plus froid ; décembre qui vient ensuite, n'est le plus froid que dans 32 localités ; viennent ensuite février, novembre et octobre. On peut donc dire que 9 fois sur 10, janvier est le mois le plus froid. En faisant le même relevé pour le mois le plus chaud, j'ai trouvé que sur 425 localités examinées à ce point de vue, 338 attribuaient à juillet la moyenne mensuelle la plus haute ; viennent ensuite août (60 fois), juin (12), septembre (6), octobre (2).

Les météorologistes anglais nomment oscillation annuelle (*yearly fluctuation*) l'écart qui existe entre la température moyenne du mois le plus chaud et celle du mois le plus froid. Cet écart varie suivant les climats. Ainsi Montpellier dont la moyenne annuelle est de + 13°,38 a une température moyenne de janvier représentée par + 5°,7 et une température moyenne de juillet par 22°,9. L'écart est donc de 18°,6. Il est pour Milan de 23°,12 ; pour Toulouse de 27°2; pour Venise de 25°,7 ; pour Pau de 20°,4 ; pour Alger de 12°,39 seulement; pour Paris de 21° ; pour Vienne de 19°3 ; pour Londres de 14°,2 ; pour Amstersdam de 17°,2; pour Copenhague de 15°,7 ; pour Riekavick de 11°,4 ; pour Moscou de 9°,2, etc. Ces chiffres montrent que les écarts des maxima mensuels ont plus d'amplitude dans la zone méditerranéenne de l'Europe que dans les latitudes plus hautes. On pourrait constater le même fait pour les latitudes plus basses. Madrid, par exemple, n'a, entre son mois le plus chaud et son mois le plus froid, qu'un écart de + 17° ; le Caire un écart de 16°,3. Dans la zone intertropicale cet écart est encore bien moindre ; ainsi, à la Jamaïque, il est représenté par 6°F seulement, à la Trinité par 3°F,5, à Bombay par 12°F ; à Poonah par 13°F ; à Madras par 12°F ; à Calcutta par + 19°F ; à Bengalore par 29°F. La localité de l'Inde qui a le plus grand écart entre le mois le plus chaud (juin) et le mois le plus froid (janvier), Peshaw mesure cet écart par 39°F ou 3°,33 centigrades.

L'écart qui sépare les moyennes d'un mois de celui qui le précède et de celui qui le suit présente aussi un certain intérêt. Je ne citerai que Montpellier et Paris pour ne pas surcharger de chiffres un article qui, par sa nature même ne saurait être d'une lecture très-attrayante ; à Montpellier la moyenne de janvier ne diffère de celle de février que par 1°,5 ; entre février et mars il y a 2°,6 d'écart ; entre mars et avril 3°,9 ; entre avril et mai 6°,7 ; entre mai et juin 2°,7; entre juin et juillet 4°,2 ; entre juillet et août 0°,4 ; entre août et septembre 3°,7 ; entre septembre et octobre 4°,7 ; entre octobre et novembre 5°,9 ; entre novembre et décembre 2°,6.

Si nous représentons, en deux séries parallèles, ces écarts des mois voisins pour Montpellier, Paris et Menton nous aurons :

Montpellier	1°,5	2°,6	3°,9	6°,7	2°,7	4°,27	0°,4	3°,7	4°,2	5°,9	2°,6
Paris	1°,6	0°,2	4°,3	4°,3	3°,8	1°,5	1°,4	0°,2	3°	4°.3	4°,6
Menton	0°,2	2°,1	3°	3°,2	5°,8	3°,5	0°	4°,7	3°,1	5°,7	3°,3

Si l'on additionne tous ces écarts des mois entre eux pour ces trois climats, on trouve qu'ils sont représentés : pour Montpellier par 38°,4 ; pour Paris par 22°8 ;

et pour Menton par 34°,6. A ne juger que par ce seul élément, Paris a donc un climat plus constant que Menton et que Montpellier.

Si de l'étude des écarts existant entre les moyennes des mois contigus, nous passons à celle des écarts maxima et minima du même mois, nous aurons une idée de la variabilité de la température de chacun d'eux.

Le tableau suivant compare, à ce point de vue, le climat de Nice et de Pau :

LOCALITÉS.	JANVIER.	FÉVRIER.	MARS.	AVRIL.	MAI.	JUIN.	JUILLET.	AOUT.	SEPTEMBRE.	OCTOBRE.	NOVEMBRE.	DÉCEMBRE.
Nice.....	21°	18°,9	19°,8	21°.2	25°,5	17°,2	15°,5	17°,5	21°,7	17°,5	25°,2	18°,1
Pau.....	21°	19°,1	20°,6	20°,5	21°,2	22°,7	20°	20°,5	19°,7	20°,5	19°,7	19°,1

A Nice comme à Pau le mois le plus variable, comme température, serait donc mai, et le plus constant serait juillet pour Nice, et février pour Pau.

Il serait utile de faire pour tous les climats, mais surtout pour ceux qui servent de refuges aux malades, un relevé semblable à celui que je viens de faire pour Pau et pour Nice ; mais les éléments d'un semblable travail n'existent pas quant à présent, et cette lacune, qui coïncide avec tant d'autres, fait regretter que des recherches de météorologie *médicale* d'ensemble, opérées sur un plan uniforme et dirigées par une impulsion centrale, n'aient été ni exécutés, ni conçus.

Tirons des chiffres précités, cette conclusion que, dans les stations hibernales du Midi de la France, il existe des oscillations de température qui sont mesurées, pour chaque mois, par près de 20 degrés, et qu'on ne saurait pallier cet inconvénient par une attention trop assidue à sortir aux heures les plus favorables et à compenser ces vicissitudes thermologiques par des modifications apportées dans le costume.

4° Les variations *nycthémérales* de la température, c'est-à-dire la façon dont se répartit la chaleur moyenne de la journée entre ses deux parties : le jour et la nuit, ont été incomplétement étudiées. Il faudrait, pour chaque jour de chaque mois, calculer la moyenne diurne, le maximum et le minimum diurnes et faire les mêmes recherches pour la nuit, en prenant pour limites du jour et de la nuit, la présence du soleil au-dessus ou au-dessous de l'horizon du lieu.

Si j'admets volontiers que la séquestration des malades la nuit, dans des chambres chaudes, les affranchit, dans une certaine mesure, de l'influence de la température extérieure, et que cette circonstance diminue l'intérêt de cette étude thermique de la nuit dans les différents mois et les différentes saisons, je ferai ressortir, par contre, l'importance de l'étude thermique des diverses périodes du jour, au point de vue des exercices au grand air.

Il conviendrait, pour cette étude, de diviser le jour en quatre périodes horaires, auxquelles je propose de donner les désignations et les limites suivantes : 1° du lever du soleil à onze heures (période *matinale*) ; 2° de onze heures à deux heures (période *méridienne*) ; 3° de deux heures à cinq heures (période *prévespérale*) ; 4° de cinq heures au coucher du soleil (période *vespérale*).

Pour la nuit, je propose d'établir aussi quatre périodes : 1° période *crépusculaire* (une heure avant le coucher du soleil et une heure après) : 2° période *prémésonyctienne* (de μεσος et νυξ minuit) (de une heure après le coucher du soleil

à minuit) ; 3° période *mésonyctienne* (de minuit à trois heures) ; 4° période *aurorale* (de trois heures du matin au lever du soleil.

Quand des recherches établissant la température moyenne de chacune de ces périodes du nycthémère (relevée de celle de chacune des heures qui la constituent) auront été faites, on pourra calculer, avec précision, les chances de température que les malades rencontreront aux diverses heures, dans tel mois de telles saison de telle localité, et on en déduira des règles d'hygiène d'une grande importance pratique. En attendant, je ne puis signaler que des recherches et des résultats isolés.

L'amplitude des variations horaires de la chaleur diurne varie suivant les localités et aussi suivant les mois de l'année. Les tableaux synoptiques des températures d'hiver insérés à la fin de l'ouvrage de Valcourt, nous montrent ce double fait pour Cannes. Les moyennes de la température prises le matin, à midi et à trois heures donnent les chiffres suivants :

	NEUF HEURES.	MIDI.	TROIS HEURES.
Décembre.	4°,88	8°,81	9°,24
Janvier	4°,01	8°,19	9°,46
Février	3°.24	10°,06	10°,76

Pour Nice on a noté, aux diverses périodes de la journée, les moyennes suivantes dans les trois mois d'hiver :

	LEVER DU SOLEIL.	DEUX HEURES.	COUCHER DU SOLEIL.
Décembre.	6°.1	11°,8	9°,8
Janvier	6°,6	11°,6	9°,9
Février.	4°,7	12°,9	10°,8

Ces indications, quelque insuffisantes qu'elles soient, offrent de l'intérêt, en ce qu'elles montrent que, pendant l'hiver, la température maximum de la journée se produit vers deux ou trois heures de l'après-midi ; qu'elle décline ensuite, et que c'est surtout dans l'intervalle qui sépare midi de trois heures que les malades doivent sortir pour se livrer à leur promenade habituelle. Ces variations diurnes de la température ne sont pas considérables pendant l'hiver, mais elles le deviennent d'autant plus que la chaleur augmente et la constitution climatérique se rapproche, sous ce rapport. de celle des pays intertropicaux où ces oscillations ont une amplitude très-grande.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que le thermomètre puisse tout dire sur cette question de l'heure des promenades ; il serait, sans doute, un conseiller infaillible sans deux conditions qui, ne modifiant pas le thermomètre, augmentent la sensation physiologique du froid, je veux parler de la sérénité plus ou moins grande du ciel et de la présence ou de l'absence de vent. A Montpellier, il est d'observation pratique que l'heure de la promenade pour les convalescents, l'hiver, est de dix heures du matin à deux, parce que c'est la période de la journée la plus calme. On voit combien sont complexes ces problèmes de climatologie pratique et combien, par leur importance, ils méritent d'appeler la plus sérieuse attention des médecins.

Les causes qui créent à chaque climat sa *manière d'être thermique* sont excessivement nombreuses, et je dois les énumérer ici. J'abstrais, bien entendu, les causes astronomiques, et je ne fais porter cette étude que sur des climats recevant, par le fait de leur position géographique, la même quantité de chaleur solaire, et accusant, cependant, des moyennes différentes. Ces perturbations de l'état thermique normal d'une localité peuvent être rapportées aux chefs sui-

vants : 1° modifications océaniques; 2° modifications atmosphériques; 3° modifications telluriques.

1° *Modifications océaniques.* Les mers jouent, par les courants de températures différentes qui les sillonnent en tous sens, un office de répartition de températures qui mitige les climats excessifs, et contribue à produire l'habitabilité de la plus grande partie du globe terrestre. De l'équateur aux pôles et du pôle à l'équateur, s'établit une double circulation, en sens inverse, de masses d'eaux, les unes chaudes et par cela même superficielles, les autres froides et par cela même plus profondes, et qui vont, d'une part, réchauffer les régions glacées des pôles, et de l'autre attiédir les régions équatoriales. La température de ces courants devient, pour les côtes qu'ils baignent, une cause d'atténuation du froid. Tel est le rôle joué par les courants chauds étudiés sous les noms de gulf-stream dans l'Atlantique, et du courant de Tessan dans l'Océan pacifique septentrional.

Le gulf-stream va réchauffer le Labrador, la côte occidentale du Groënland, la côte occidentale du Spitzberg, l'Irlande, le nord de l'Écosse, les côtes occidentales de la Norwège, enveloppe le cap Nord au-delà du 70e degré de latitude, et va se perdre sur la côte ouest de la Nouvelle-Zemble. A la hauteur du 46e de latitude nord environ, ce courant se bifurque au milieu de l'Atlantique; une de ses branches se dirige vers l'Irlande et suit la direction que je viens d'indiquer, l'autre incline vers le sud, côtoie l'Espagne, le Portugal, la côte ouest d'Afrique et va rejoindre le courant équatorial; mais au niveau du golfe de Gascogne, cette branche en envoie une secondaire qui entre dans ce golfe, en lèche le littoral et vient, au niveau du cap Lizard, rejoindre la branche principale du Nord. Cette dérivation du gulf-stream, joue un rôle considérable dans la formation des climats de toute la côte atlantique de la France; c'est elle qui rend à la fois ces côtes tièdes par la chaleur qu'elle leur cède, et humides par l'évaporation active dont ce courant chaud est le siége. On s'explique ainsi comment Brest, qui est par la latitude de 46° N, a une température assez douce pour que le jardin de l'Ecole de médecine navale de cette ville puisse montrer aux étrangers des camélias arborescents en pleine terre, avantage acheté, il est vrai, par des pluies presque constantes.

De même aussi le courant de Tessan ou fleuve noir, ou Kuro-Siwo, qui forme dans le Pacifique nord un immense circuit fermé, dont Formose et les Sandwich occupent les points extrêmes, attiédit les côtes orientales du Japon et du Kamtschatka, aussi bien que les côtes occidentales de l'Amérique du Nord, et va échauffer les eaux polaires par la branche qu'il envoie à travers le détroit de Behring; mêlé au courant équatorial, il va, avec lui, s'insinuer entre les îles de l'Océanie, et se refroidit au contact des eaux du courant polaire antarctique.

Ces courants d'eau chaude, d'une vitesse qui varie de 5 à 8 kilomètres à l'heure et dont la température moyenne est de 24° environ, ont des directions déterminées et qui, étudiées admirablement à notre époque, ont singulièrement abrégé la durée des navigations.

Il faut opposer à ces courants chauds, les fleuves d'eau froide qui sillonnent les mers dans les deux hémisphères et qui, se dirigeant des deux pôles vers l'équateur, vont rafraîchir les côtes des contrées torrides. C'est ainsi que le courant froid antarctique baignant le cap Horn et le cap de Bonne-Espérance, envoie dans l'Océan pacifique un courant secondaire, dit courant de Humboldt, qui baigne les côtes du Chili et du Pérou, rebrousse ensuite vers l'est et va mêler ses

eaux avec les eaux chaudes du courant équatorial du sud ; de même le courant antarctique, arrivé à la hauteur du cap de Bonne-Espérance, remonte en partie le long de la côte occidentale d'Afrique et arrive sous l'Équateur, traverse l'Atlantique, de l'est à l'ouest, pour aller se mêler, d'une part, avec le courant équatorial, et, d'autre part, avec le courant d'eau chaude qui baigne les côtes du Brésil et de la Plata.

Les courants froids arctiques, moins bien étudiés que les courants chauds de l'hémisphère Nord, parce qu'ils sont plus profonds, n'affectent pas de très-grands parcours. Tel est le courant froid qui sort du détroit de Behring, baigne la côte O. de l'Amérique russe et semble arrêté par la digue des îles Aléoutiennes ; le courant qui baigne la côte O. du Kamstchatka et fait le tour de la mer d'Ostchock, absolument comme le gulf-stream fait le tour du golfe du Mexique, et qui refroidit les côtes de la Mandchourie et de la Corée. On s'explique de cette façon pourquoi les côtes de la Corée sont plus froides que celles de la Californie, bien que les unes et les autres soient sensiblement sous les mêmes parallèles. De même aussi, un courant froid sort de la mer de Baffin, et suivant la côte E. d'Amérique, descend jusqu'à la Floride très-près du point d'où le gulf-stream sort du golfe du Mexique par le canal de Bahama. Un autre baigne la côte orientale du Groënland, un autre contourne le Spitzberg, sillonne la mer de Barentz et va baigner les côtes de la Nouvelle-Zemble.

Les températures extrêmes de la mer variant dans les diverses zones de — 4 ou 5° à + 32° c., on comprend l'utilité que présente le mélange de ces divers courants, à température inégale, pour former une température modérée, favorable à la diffusion de la vie végétale et animale.

Il y a, entre les courants froids et les courants chauds des deux hémisphères, cette opposition que, dans l'hémisphère Sud, les courants froids baignent les côtes occidentales des continents, et les courants chauds les côtes orientales, tandis que c'est précisément l'inverse pour l'hémisphère Nord.

Les *isothermes océaniques* (ou températures moyennes annuelles de la mer) présentent des inégalités qui sont en rapport avec la distribution des courants chauds et des courants froids. Ainsi l'isotherme océanique de + 19° R. (23°,75 centigrades) vient aboutir sur la côte orientale de l'Australie, traverse la mer des Indes horizontalement de l'Australie à Natal et sur la côte occidentale d'Afrique, se trouve à la hauteur du golfe de Guinée, aboutit à Bahia sur la côte E. d'Amérique, au N. de Pavia sur la côte O. et passe par Taïti. L'inflexion de cette courbe de température moyenne annuelle de la mer est due à l'existence du courant antarctique dans l'Océan atlantique Sud.

« S'il y a contraste de température entre le Nord et le Midi du monde dit M. Élisée Reclus, l'opposition n'est pas moins marquée entre l'Est et l'Ouest des continents. A égale latitude, les côtes de la Californie et de l'Orégon jouissent d'un climat beaucoup plus doux que celui du Japon et de la Mandchourie. Quant à l'Europe occidentale, son atmosphère est aussi plus tempérée que l'est celle des côtes orientales de l'Amérique du Nord qui sont à 20° de latitude plus près de l'équateur. Les causes qui adoucissent ainsi le climat des rivages occidentaux dans les deux continents du Nord sont dues aux courants atmosphériques et maritimes. Tandis que les vents polaires prédominent sur les côtes américaines du Labrador, du Canada, du Maine, et sur celles de la Sibérie dans l'ancien monde, les vents équatoriaux soufflent plus fréquemment sur les rivages opposés. En outre, des courants tièdes coulent dans l'Atlantique et le Pacifique boréal au-dessous de ces

vents du S.-O., et les deux courants superposés dégagent constamment leurs effluves de chaleur sur les terres qu'ils baignent de leurs ondes. L'Europe est surtout favorisée sous ce rapport : non-seulement elle est réchauffée à l'Ouest par les courants d'eau et les contre-alisés venus de l'équateur, mais grâce au large espace libre de terre dans lequel les tièdes flots des mers tropicales peuvent s'étaler au Nord du continent, elle est moins refroidie par les vents polaires que l'Amérique boréale aux mers obstruées d'îles neigeuses. Un autre grand contraste des climats est celui que présentent les rivages de la mer et les régions situées dans la même latitude à l'intérieur des continents. Par suite du mélange incessant des eaux qui s'opère dans son bassin, la mer égalise les températures; son eau n'a pas de degré de latitude pour ainsi dire; elle mêle les climats et maintient dans la marche des saisons une allure beaucoup plus doucement graduée qu'elle ne l'est sur les terres éloignées de l'Océan. Ce contraste est grand surtout entre les îles environnées de vapeurs marines comme l'Irlande ou la Grande-Bretagne et les régions tout à fait continentales situées, comme les steppes de la Tartarie ou les plateaux de l'Asie centrale, à plus de 1,000 kilomètres des rivages de l'Océan. Tandis que dans l'Irlande baignée par les eaux du gulf-stream, une température comparativement fraîche en été, tiède en hiver, entretient une végétation constante et transforme l'île en « une émeraude des mers » ; les steppes des Bachkirs, situées sous la même latitude, sont, tour à tour torréfiées par la chaleur et glacées par le froid et la végétation y est des plus pauvres » (E. Reclus, *les Phénomènes terrestres*. Paris, 1872, p. 187).

Les mers ne modifient pas seulement les climats par la température de leurs courants, elles fournissent de plus, par l'évaporation considérable dont elles sont le siége, une humidité qui, nous le verrons bientôt, influe considérablement sur le climat de deux localités occupant une même position géographique.

2° *Modifications atmosphériques.* La pression atmosphérique, l'intensité et la direction des mouvements de l'air, la quantité d'humidité qu'il contient sont autant de conditions de l'atmosphère qui exercent une grande influence sur la nature d'un climat au point de vue de l'intensité de la chaleur et de sa distribution dans l'année. J'étudierai chacune d'elles séparément, en l'envisageant comme facteur de climat.

3° *Modifications telluriques.* La diversité de composition et de structure du sol étant en quelque sorte infinie, il ne faut attacher d'importance aux conditions telluriques que pour les climats de localités pour lesquels seuls ces conditions sont à peu près homogènes sur une certaine étendue.

Le pouvoir absorbant du sol pour la chaleur varie suivant les lois physiques ordinaires. Shübler a déterminé la capacité d'absorption calorifique des différents sols. Il a démontré que cette capacité étant représentée par 100 pour un sol sabloneux et calcaire, l'est par 95,6 pour le sable pur ; par 76,9 pour l'argile légère ; par 73,2 pour le gypse ; par 71,11 pour l'argile compacte ; par 68,4 pour la terre argileuse ; par 66,7 pour l'argile pure ; par 49 pour l'humus.

« Le grand pouvoir absorbant des sables, dit Parkes, et la faible capacité d'absorption des argiles et de l'humus ressortent de ces chiffres. Dans les pays froids, les sols argileux abaissent la température, et comme ils sont en même temps humides, ils favorisent la production des rhumatismes et des catarrhes ; les terrains sablonneux sont donc les plus sains ; ils n'ont contre eux que leur extrême chaleur dans les pays méridionaux, chaleur que l'on n'élude qu'en les recouvrant de végétation quand cela est possible. Ils rayonnent souvent très-peu

la chaleur qu'ils ont reçue de sorte que l'air qui est à leur contact est chaud la nuit comme le jour » (Parkes, *op. cit.* p. 291).

L'humidité du sous-sol liée, il est vrai, à la nature des terrains est aussi une condition modificatrice des climats. On sait maintenant que le drainage influence le climat d'une localité dans le sens de l'élévation de sa température. La déposition si remarquable de M. James Dean devant la Commission de la Chambre des Communes a mis ce point en évidence. Là où le drainage est en vigueur, il fait moins froid, les brouillards ont à peu près disparu et l'on voit beaucoup moins de fièvres et de rhumatismes. « Autrefois, disait-il, aux environs de Tottenham, un brouillard froid de 8 à 10 pieds d'épaisseur s'étendait sur le pays dans les matinées du printemps et de l'automne; partout où l'on a drainé, on a vu le brouillard disparaître ou diminuer de moitié. J'ai remarqué, en traversant l'Angleterre d'un bout à l'autre, que le drainage produisait partout cet effet salutaire. Ce fait se constate d'une manière remarquable au pied de Stamford-Hill, localité placée entre Londres et York et dont l'atmosphère glaciale était jadis redoutée des voituriers. Dans le Lincolnshire, le drainage a réduit le brouillard au dixième de ce qu'il était jadis. La diminution du nombre de ces matinées brumeuses et froides a eu les meilleurs effets sur l'alacrité, les habitudes industrieuses et la santé des populations » (*voy.* Fonssagrives, ***Hygiène et assainissement des villes.*** Paris 1874, p. 88).

Les eaux stagnantes ne modifient pas la température de la même façon dans les climats chauds et dans les climats froids. Dans les climats chauds où l'évaporation, cause de refroidissement qui, des eaux s'étend de proche en proche aux terres avoisinantes, est abondante, ces eaux, diminuent la chaleur d'un côté, mais elles peuvent l'augmenter d'un autre en diminuant la sérénité du ciel et, par suite, en s'opposant, en partie, à la radiation nocturne, de sorte qu'en réalité le bénéfice thermique de ces eaux est contestable et ne saurait faire oublier les dangers miasmatiques qu'elles présentent. Dans les climats froids, si l'humidité diminue le rayonnement du sol, elle augmente le refroidissement par contact et s'oppose d'ailleurs à la pénétration des rayons solaires.

Les conditions d'aridité ou de végétation exercent aussi une grande influence sur l'état thermique des climats. C'est ainsi que des rochers granitiques, nus, accusant une température de 118$^{\circ F}$, des rochers couverts de végétations et placés dans le voisinage accusaient une température moindre de 32$^{\circ F}$. L'influence du déboisement sur les conditions des climats n'est mise en doute par personne. On sait que pratiqué chez nous depuis cent ans avec une incurie inouïe, il a exercé sur le régime des pluies et la fréquence des inondations une influence très-fâcheuse. M. Bouquet de la Grye, qui a étudié cette question de la fonction climatique des arbres avec beaucoup de sagacité, en a fait l'objet d'une communication récente à la ***Société centrale d'Agriculture.*** Sans admettre comme un fait démontré que le déboisement ait amené un changement dans le climat général de la France, il reconnaît au moins qu'en arrêtant les vents, en augmentant l'humidité de l'atmosphère, en établissant une moindre différence entre la température du jour et celle de la nuit, les arbres modifient sensiblement la végétation. J'ajouterai qu'ils rendent plus doux et plus modéré le régime des pluies, et qu'ils préviennent ainsi la dénudation des montagnes, le déplacement violent des terres végétales et enfin les inondations qui ne sont pas seulement des calamités publiques par les dévastations qu'elles entraînent, mais qui, par les dépôts limoneux et l'humidité persistante qu'elles laissent à leur suite sont aussi, l'expérience le

prouve, une cause très-réelle d'insalubrité. N'est-il pas également vraisemblable que les arbres, qui sont de bons conducteurs de l'électricité, soutirant celle-ci peu à peu de l'atmosphère et la dépensant dans le sol, doivent diminuer la grêle en même temps que les orages? On pourrait s'expliquer ainsi ce fait bien constaté par les agriculteurs que, dans la même région, et à des distances peu considérables, il y a des quartiers sur lesquels s'acharne la grêle et d'autres qu'elle épargne.

Quant on étudie les climats des localités, il faut tenir un compte sérieux des conditions dans lesquelles on observe les thermomètres et qui peuvent introduire des différences sensibles dans les moyennes. Je citerai pour exemple les différences qui séparent la température d'une ville de celle de la zône suburbaine, et à plus forte raison de la campagne. J'ai étudié avec soin cette question dans un ouvrage récent : « La température dans les villes, ai-je dit, est, au même moment, plus élevée et plus variable qu'à la campagne. Telle est la formule générale de la thermométrie urbaine. Plus tempérée l'hiver, l'atmosphère des villes est beaucoup plus chaude l'été. On a la mesure de cette différence quand, par une soirée chaude, on passe rapidement de la campagne à la ville : on éprouve un sentiment de malaise et d'anxiété respiratoire que le thermomètre n'explique pas d'une manière suffisante; il ne donne, en effet, que la différence de température, et il n'est influencé ni par l'humidité, ni par la stagnation de l'air, deux conditions qui, à degré égal de chaleur, sont la source de sensations physiologiques très-diverses.

Plusieurs causes conspirent à produire ce résultat : 1° la capacité considérable d'absorption, pour le calorique, des matériaux qui constituent la chaussée et les maisons; 2° les foyers de chaleur artificielle qui ajoutent leurs effets thermiques à ceux de la radiation solaire.

On sait que la terre végétale, l'humus, occupe le bas de l'échelle des terrains comparés relativement à leur capacité d'absorption calorifique. Schübler a démontré et a représenté par des chiffres, que j'ai cités plus haut, cette inaptitude des divers sols à absorber la chaleur solaire.

La couleur exerce aussi, à matière identique, une influence bien reconnue : plus elle se rapproche du blanc, moins l'absorption est énergique plus elle est foncée, plus celle-ci est intense, et c'est ce qui explique en partie l'élévation de la température des trottoirs ou chaussées en asphalte pendant l'été. La porosité ou le grain serré des matériaux accroissent ou diminuent aussi l'énergie d'absorption calorifique. Les murs, généralement calcaires, des maisons, s'échauffent vite et rayonnent ensuite activement la chaleur qu'ils ont reçue. Lorsque, dans le Midi, on passe le soir, ainsi que j'en ai fait souvent l'expérience, le long d'un mur exposé à l'ouest, et ayant reçu par conséquent, d'une manière presque perpendiculaire, les rayons du soleil couchant, on éprouve une chaleur très-importune, et qui est même sensible à la figure, à plusieurs mètres de distance.

Cet échauffement des murs, de l'asphalte, du macadam, par les rayons du soleil, et les échanges calorifiques qui en résultent, d'une rangée de maisons à l'autre et de la chaussée aux maisons, expliquent déjà, en partie, la différence de température qui se constate l'été entre la ville et la campagne avoisinante. Il faut aussi faire intervenir, pour s'en rendre compte, plusieurs autres faits : 1° l'intensité du rayonnement dans les campagnes et son peu d'énergie dans les villes; 2° la réduction diurne de l'acide carbonique par les végétaux, laquelle

constitue pour la campagne une cause de rafraîchissement; 3° l'emploi, pour l'accomplissement des actes de la vie végétale, d'une partie de la chaleur solaire versée sur la campagne ; 4° l'abondance de la transpiration végétale, qui est évaluée à 1 centimètre d'eau sur la surface d'un sol recouvert de végétation, ou à 10 litres par jour et par mètre carré, cette évaporation représentant pour cette surface une absorption de 6,500 calories. Mais il faut invoquer aussi la multiplicité des foyers de chaleur artificielle qui se trouvent dans une ville : 1° chaleur dégagée par les organismes vivants ; 2° chaleur que donnent les foyers ; 3° chaleur que produit la combustion des matières d'éclairage.

MM. Andral et Gavarret ont démontré qu'un adulte produit, en vingt-quatre heures, 2,627 calories, c'est-à-dire une quantité de chaleur pouvant porter de 0° à 100°, 25 litres d'eau ; c'est la chaleur qui correspond à la combustion de 333 grammes, ou un tiers de kilogramme de charbon. Appliquant cette donnée à la population parisienne, évaluée en chiffres ronds à 1,800,000 âmes, on trouve que la quantité de chaleur produite journellement par cette agglomération serait susceptible d'élever de 100 degrés 45,000 mètres cubes d'eau. Si l'on admet, avec M. Dumas, que, sur cette quantité de chaleur humaine, il n'y a guère que 1,800 calories rayonnées, en vingt-quatre heures, par individu, nous arrivons encore au chiffre respectable de 36,000 mètres cubes d'eau susceptibles d'être portés à l'ébullition par cette source de chaleur. Versée en partie dans les rues, en majeure partie dans les maisons, absorbée et ultérieurement rayonnée par les substances les plus diverses, cette chaleur doit exercer sur le thermomètre, comme sur les sensations et le bien-être, une influence qu'il n'est pas permis d'abstraire.

Et je n'ai parlé que de la chaleur humaine. Que serait-ce si l'on ajoutait la chaleur des animaux domestiques qui sont parqués dans l'intérieur de nos villes ? M. Boussingault évaluait, en 1860, avant l'annexion de la banlieue, à 198,550 mètres cubes le volume d'acide carbonique exhalé en vingt-quatre heures, à Paris, par les chevaux et les autres animaux domestiques. Or, la chaleur dégagée étant dans les mêmes proportions que celle de l'acide carbonique produit, il faut considérer celle des animaux comme le tiers de celle des habitants, et évaluer à au moins 60,000 la quantité de mètres cubes d'eau qui pourraient, par jour, être portés à l'ébullition par la chaleur animale dégagée dans une ville comme Paris. On a calculé que, pour une population de 2,000,000 d'hommes, la chaleur produite en vingt-quatre heures est à peu près la même que celle que le soleil verse à Paris, en dix heures, sur une surface de 100 hectares. Or, la surface de cette ville étant de 7,800 hectares, on peut admettre (en ne tenant pas compte de la chaleur des animaux) que la chaleur produite par ses habitants est la soixante-dix-huitième partie de celle que le soleil répand en dix heures à sa surface, durée moyenne de son action dans les différentes saisons. Ce ne serait pas grand'chose sans doute en rase campagne ; mais, dans une ville où cette chaleur trouve des surfaces d'absorption et d'échanges nombreuses, où elle est nécessairement renvoyée d'un mur à l'autre, où son rayonnement vers les espaces célestes est amoindri et gêné par mille obstacles, il y a dans la chaleur organique produite par la vie dans cet espace confiné, une cause d'accroissement qu'on peut ne pas abstraire sans encourir pour cela le reproche de subtilité.

Mais ce n'est pas tout ; il y a aussi à tenir compte, dans ces évaluations, des quantités de calories qui sont versées journellement dans l'atmosphère des villes par la combustion et l'éclairage. Or, cette supputation pour Paris, sans prétendre

à une exactitude irréprochable, donne au moins une démonstration suffisamment expressive de l'influence de cette cause nouvelle d'accroissement de la température.

Les villes compensent un peu l'inconvénient d'une température plus chaude l'été par moins de froid pendant l'hiver. Il n'y gèle, en effet, que tardivement et bien après que la campagne environnante a dépassé la température de la congélation ; ce dont on se rend aisément compte, en songeant que non-seulement les villes ont des sources d'approvisionnement calorifique que n'ont pas les campagnes, mais encore qu'elles dépensent moins vite leur chaleur à raison de leur moindre rayonnement. Elles ne peuvent, en effet, geler que quand elles ont perdu, pour se mettre en équilibre avec la campagne, l'excédant de la chaleur qu'elles avaient emmagasiné.

La chaleur et le froid ne sont pas répartis d'une manière uniforme dans les diverses parties d'une ville. Deux causes contribuent à produire ces différences : l'orientation des rues ou des quartiers et, par suite, leur exposition à des vents offrant des conditions thermologiques diverses ; l'altitude des quartiers.

En ce qui concerne cette dernière condition, on peut dire que la température décroît avec la hauteur pendant le jour ; mais que la nuit, suivant un fait, en apparence paradoxal, mais bien constaté et expliqué par M. Ch. Martins, la température décroît, au contraire, des quartiers hauts vers les quartiers d'un niveau inférieur, surtout quand le ciel est serein et en l'absence du vent. Ce savant estime à 3°c cette différence pour une hauteur de 30 mètres, et il explique ce fait par la densité des couches d'air froid qui, coulant dans les creux à la manière d'un liquide, communiquent leur basse température aux objets qu'elles baignent. C'est ainsi qu' Montpellier, on constate, dans les conditions précitées, entre le Jardin des plantes, placé en contre-bas, et la Faculté des sciences, des différences d'indications thermométriques qui, dans certaines nuits, excèdent parfois deux degrés. Ce fait constitue un avantage pour les quartiers hauts pendant l'hiver, et un avantage pour les quartiers bas pendant l'été. Il rend compte, en partie, de la fraîcheur des rez-de-chaussée, plus grande que celle des étages qui leur sont superposés, et de l'insalubrité de l'habitation des bas-fonds. « Elle est, a dit M. Martins, contraire aux lois de l'hygiène, parce que le froid y est plus vif en hiver et l'air plus humide en été ; la chaleur s'y concentre parce que la ventilation est moindre. Ainsi, dans une vallée, le climat est plus extrême que sur la colline voisine, et les différences sont de l'ordre de celles que l'on ne saurait négliger. Pour les plantes, jamais un bon jardinier ne compromettra une plante délicate en la plaçant dans les bas-fonds, les plantes souffrent du froid et de l'humidité en hiver et de la chaleur en été. Pendant l'hiver de 1860-1861, qui a été très-rigoureux en Angleterre, on a remarqué que les arbres exotiques hasardés en pleine terre avaient péri principalement dans les vallées et les plaines, et c'est aussi dans ces localités qu'on a noté les températures les plus basses. On a également constaté qu'une plante périra dans un jardin et ne périra pas sur la terrasse de la maison voisine. Il y a plus, les différentes parties d'un végétal ne sont pas exposées aux mêmes températures pendant une nuit sereine. Un grand arbre traverse, pour ainsi dire, plusieurs zones de chaleur relative fort différentes. Les racines plongent dans la terre dont, la température est plus élevée que celle de l'air, la zone la plus froide correspond à la partie inférieure du tronc, tandis que la cîme s'élève dans une région de plus en plus tempérée. Il en résulte que les extrémités des branches, qui en sont les parties les plus déli-

cates, en sont aussi les parties les moins exposées. Ainsi, par une heureuse disposition de la nature, les parties les plus délicates, racines et bourgeons, sont. pour ainsi dire, soustraites au froid ; tandis que le tronc seul, qui est moins sensible à la gelée, traverse la zone où le thermomètre descend le plus bas. Dans le jour, c'est l'inverse; c'est au pied du tronc, s'il n'est pas ombragé, qu'on constatera la plus forte chaleur, tandis que la cime s'élève dans une région plus tempérée. »

Je tiens de M. Dellon que, voyageant fréquemment de la mer à Béziers et réciproquement, c'est-à-dire passant rapidement d'une altitude de 0^m à 46 mètres. il a pu constater ce fait de l'élévation du thermomètre pendant la nuit, au fur et à mesure qu'il se rapprochait de la ville. Vers dix heures du soir, la ville avait de 5 à $7^{\circ c}$ de plus que la plaine, située à 45 mètres plus bas. Ces différences lui ont paru plus accentuées et plus régulières le matin avant le lever du soleil, que le soir, et, dans le premier cas, le thermomètre lui donnait, en quelque sorte, le profil en long de la route qu'il faisait en montant du littoral à Béziers.

Ces faits sont pleins d'intérêt pratique ; ils concordent avec ce résultat de l'expérience journalière qui montre que les bas-fonds, je viens de le dire, sont toujours plus frappés par la gelée que les points plus élevés et ils exigent que quand on étudie la thermologie d'un climat, on tienne lieu de la nature du milieu urbain ou rural dans lequel les observations thermométriques ont été recueillies. Ils démontrent de plus que chaque *climat de localité* doit contenir des variétés de *climats d'habitat.*

II. Humidité. La quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air, modifie singulièrement la sensation physiologique d'une température déterminée par le thermomètre. Le professeur Tyndall a fait admirablement ressortir le rôle de cette condition atmosphérique dans les qualités d'un climat. « Avec le rayonnement extérieur vers l'espace, sans la vapeur d'eau pour le suspendre, dit ce physicien, la différence entre les *maxima* et les *minima* mensuels de température deviendrait énorme. Les hivers du Thibet sont presque insupportables par la même raison. Nous avons une preuve de la basse température de l'Asie dans ce fait que les lignes isothermes venues du Nord y descendent extrêmement. Humboldt a étudié plus particulièrement la puissance frigorifique des parties centrales de ce continent ; il a réfuté l'idée qu'on pourrait peut-être l'expliquer par sa grande élévation en faisant remarquer qu'il est, dans ces régions, de vastes étendues de pays peu élevées au-dessus du niveau de la mer et dont, cependant, la température est excessivement basse. Dans l'ignorance de l'influence que nous étudions maintenant, Humboldt n'a pas pu tenir compte de l'une des sources les plus importantes du froid qu'il cherchait à expliquer. La seule absence du soleil pendant la nuit produit un refroidissement considérable partout où l'air est sec. La suppression, pendant une seule nuit d'été, de la vapeur d'eau contenue dans l'atmosphère qui couvre l'Angleterre serait accompagnée de la destruction de toutes les plantes que la gelée fait périr. Dans le Sahara, où le sol est de feu et le vent de flamme, le froid de la nuit est souvent très-pénible à supporter. On voit dans cette contrée si chaude, de la glace se former pendant la nuit. En Australie aussi, l'excursion diurne du thermomètre est très-grande, elle atteint ordinairement de 40 à $50^{\circ F}$, (de 4 à $10^{\circ c}$). On peut, en un mot, prédire à coup sûr que partout où l'air sera très-sec, l'échelle des températures sera très-considérable

Tyndall, *De la chaleur considérée comme mode de mouvement*, trad. de l'abbé

Moigno, Paris, 1864, p. 384). L'uniformité de température de la haute mer ne tiendrait-elle pas en partie à la saturation hygrométrique de son atmosphère?

La vapeur d'eau contenue dans l'air y existe sous deux états : invisible, ou sous forme d'hydro-météores. Elle est invisible tant que la saturation n'existe pas. Or, on sait que ce point de saturation varie avec la température. Un abaissement rend visible la vapeur d'eau d'un volume d'air ; une élévation de température lui permet, au contraire, d'en recevoir une quantité plus considérable encore sous l'état invisible. Il y a, pour un même volume d'air, des points de saturation qui varient à l'infini avec les températures.

Quand on étudie un climat au point de vue de la façon dont s'y comporte la vapeur d'eau, il faut déterminer successivement : 1° le degré hygrométrique moyen, de l'année, des saisons, des mois et des jours envisagés dans les deux périodes diurne et nocturne ; 2° les oscillations des indications hygrométriques ; 3° la quantité et le régime des pluies ; 4° les brouillards ; 5° les nuages ; 6° les neiges ; 7° les gelées blanches, etc.

Le degré hygrométrique, ou fraction de saturation, varie dans de grandes étendues ; on a observé comme limite supérieure 72°, et comme limite inférieure 11 degrés. Cette limite observée à Montsouris, en juin 1871, est exceptionnelle chez nous. En Algérie, la moyenne hygrométrique est de 45 à 50°, avec des oscillations considérables mesurées quelquefois par 75°, et qu'explique le scirocco. La zone méditerranéenne de la France, présente aussi une grande instabilité hygrométrique. Ainsi, à Hyères, la moyenne hygrométrique annuelle est de 56°,47, et elle embrasse des oscillations qui varient de 20° à 80°. A Nice, suivant Roubaudi, il y a une moyenne de 58°,2, et les oscillations de l'hygromètre y parcourent l'échelle de 90° (?) à 15°. A Monaco, dans l'hiver de 1861 à 1862, la moyenne des indications de l'hygromètre à cheveu a été de 63°,5 (maximum 72°, minimum 57°). A Moulins, la moyenne est 58° ; à Venise, 87° ; à Madère, 79°, etc.

Les documents que nous possédons sur l'hygrométrie des climats sont très-insuffisants, et l'on ne saurait faire, à ce point de vue, un appel trop pressant aux observateurs. L'humidité atmosphérique doit être étudiée avec le même soin et les mêmes détails que la température, d'abord parce qu'elle a en elle une importance considérable pour l'hygiène, et en second lieu parce que, suivant qu'elle est rare ou abondante, elle change sensiblement les propriétés physiologiques d'une température déterminée.

Quand une masse d'air contenant de la vapeur d'eau à l'état invisible est refroidie jusqu'au-dessous de son point de saturation, cette vapeur d'eau se précipite sous forme de rosée, de pluie ou de brouillards.

M. Jamain a résumé d'une manière très-lucide l'opinion de la physique moderne sur la manière dont se produit ce phénomène de la précipitation de l'eau atmosphérique sous l'influence du refroidissement. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ce remarquable passage de l'éminent physicien. « Chaque litre d'air atmosphérique, dit-il, contient un poids déterminé de vapeur d'eau. Cette limite est de 5, 9, 18, 33, 58 centigrammes à des températures de 0°, 10°, 20°, 30°, 40°. Ces nombres nous apprennent que l'air peut recéler beaucoup de vapeur d'eau à + 40°, très-peu à zéro, beaucoup vers l'équateur, très-peu vers les pôles ou pendant l'hiver. Quand il contient tout ce qu'il peut recevoir d'eau (à la température actuelle), on dit qu'il est saturé (généralement il ne l'est pas) ; s'il est très-loin du point de saturation, on dit qu'il est sec ; lorsqu'il en

est très-près, on dit qu'il est humide, et on voit très-clairement qu'en chauffant jusqu'à 40° un air saturé à zéro, il deviendra sec ; tandis qu'en refroidissant jusqu'à zéro, un air qui est sec à + 40°, il pourra devenir très-humide ; il pourra même être saturé..... En comprimant l'air on le diminue en volume et on produit le même effet qu'en le refroidissant. Prenons, comme exemple, deux litres de ce gaz à 28° contenant chacun 0gr,15 de vapeur; il ne serait pas saturé : mais si en les comprimant on les réduit à un litre, ce litre contiendra la totalité de la vapeur ou 30 centigrammes et aura dépassé la saturation. En résumé, la compression et le froid, ensemble ou séparément, amèneront la pluie, le réchauffement et la dilatation produiront l'effet contraire. Quand l'air se refroidit en se dilatant, comme cela arrive, quand il s'élève , il éprouve deux actes opposés, et pendant que l'un ou l'autre domine, on voit la pluie tomber ou le brouillard se dissiper.

« Une des causes les plus fréquentes de la pluie est le mélange de deux vents, l'un chaud, l'autre froid, qui ne sont saturés ni l'un ni l'autre, mais qui, tous deux, sont près de l'être. Le plus chaud se refroidit et, par là, devient sursaturé ; le plus froid s'échauffe et se dessèche, mais le premier effet l'emporte toujours sur le second, ce qui amène la pluie. Prenons un exemple : l'un des vents est à zéro et contient 0gr,04 de vapeur ; l'autre a 40° et contient 0gr,50 d'eau. Mêlés à volumes égaux ils sont à 20°c et renferment une moyenne de 0gr,27 par litre. Or, à cette température, ils n'en peuvent recéler que 18, il y en a 9 de trop. Chaque litre d'air versera donc 9 centigrammes ou 90 millimètres cubes d'eau, de quoi remplir la moitié d'une capsule de fusil. Voilà toute la physique de ce grand phénomène » (Jamain, *Essai de météorologie* (*Revue des Deux-Mondes*), 1867, t. LXVII, p. 917).

La rosée produite par la condensation de la vapeur d'eau des couches inférieures de l'atmosphère au contact de corps refroidis par le rayonnement nocturne est destinée à suppléer la pluie dans les régions où celle-ci fait à peu près complétement défaut. Elle n'offre guère d'intérêt pour l'hygiéniste, mais les gelées blanches formées par la congélation de l'eau de rosée, ne font pas seulement de mal au point de vue agricole, il est d'observation aussi qu'elles exercent par l'abaissement qu'elles amènent dans la température, une influence aggravatrice sur certaines maladies. Il y a donc lieu, quand on veut étudier un climat, de noter les jours de gelée blanche, en les rapportaut aux divers mois froids.

La pluie présente, par sa fréquence, par l'humidité dont elle imprègne le sol, par l'obstacle qu'elle oppose au passage des rayons solaires, une toute autre importance et la détermination de sa fréquence et de sa distribution est considérée comme un élément essentiel de toute étude climatologique.

La répartition des pluies est fort irrégulière entre les mêmes points et la même localité, peut, d'une année à l'autre, offrir des réparties très-diverses. L'udologie offre à étudier :

1° La quantité absolue d'eau qui tombe dans l'année et sa répartition entre les diverses fractions de cette période ; 2° le régime de cette pluie ou le nombre de jours entre lesquels elle se partage, répartis entre les saisons et les mois.

On évalue les quantités de pluie qui tombent annuellement sur les différents points de la terre au moyen de l'udomètre ou pluviomètre. Celui dont se sert la Société météorologique de France est constitué par deux vases communicants, l'un cylindrique très-large, surmonté d'un entonnoir lui transmettant l'eau de pluie et prévenant son évaporation, l'autre tubulaire gradué en millimètres et

permettant de lire directement la quantité d'eau tombée dans une période donnée. Les pluviomètres de Horner, de Babinet, de Hervé-Mangin sont moins employés que celui-ci.

Il y a des points du globe où il ne pleut jamais : le Sahara, l'Arabie, une partie de la Perse, le Thibet, la Mongolie, le centre de la Nouvelle-Hollande, une partie du Chili, le Pérou sont dans ce cas. La pluie y est remplacée par des brouillards et des rosées. Sur le reste du globe, il pleut d'une manière inégale.

Les quantités annuelles de pluie varient dans les différents points du globe de 7 mètres maximum à 0^{m},50, en faisant abstraction, bien entendu, des régions sans pluie. « Entre l'équateur et le 25e degré, dit Jules Rochard, il tombe annuellement 2000 millimètres; entre le 25e et le 40e on en compte de 2000 à 1000 en moyenne; entre le 40e et le 50e de 1000 millimètres à 500 millimètres et du 50e à 60°, cette quantité s'abaisse au-dessous de 500 millimètres. (J. Rochard, *loc. cit.*, p. 54). » Les chiffres suivants empruntés à M. Ch. Martins, donnent une idée de la quantité annuelle de pluie qui tombe en moyenne sous différentes latitudes.

Mathouba	7^{m},14
Bombay	2 ,08
Bergen	2 ,25
Gênes	1 ,40
Lyon	0 ,89
Lille	0 .76
Rome	0 ,70
Strasbourg	0 ,69
Bordeaux	0 ,65
Londres	0 ,63
Marseille	0 .47
Saint-Pétersbourg	0 ,46

Les moyennes udométriques les plus fortes sont fournies par les régions voisines de l'équateur. C'est ainsi que, suivant Parkes, il tombe de 3^{m},30 à 4^{m},07 de pluie sur la côte de Malabar ; de 4^{m},57 à 5^{m},58 dans la Birmanie méridionale ; et jusqu'à 15^{m},24 (?) à Cherraponjée dans les montagnes de Khasyah.

Les moyennes des différentes années varient du reste beaucoup entre elles. L'hygiéniste que je viens de citer en donne comme preuve les chiffres 76, 112 et 24 pouces (1^{m},93 ; 3^{m},04 ; 0^{m},609).

En France les moyennes udométriques annuelles diffèrent considérablement suivant les régions ; leur plus grand écart est mesuré par un maxima de 0^{m},140 à 0^{m},200 pour la région comprise entre le mont Lozère et le mont Gerbier des joncs d'où sort la Loire, et un minimum de 0^{m},31 pour Dunkerque. La quantité moyenne annuelle de pluie calculée d'après les éléments de la carte de Delesse pour les différents climats de la France, donne les résultats suivants :

Climat rhodanien	1^{m},027
Climat girondin	0 ,875
Plateau central	0 ,860
Climat méditerranéen	0 ,790
Climat vosgien	0 ,712
Climat séquanien	0 ,596

C'est une moyenne de 810 millimètres pour l'ensemble de la France, chiffre qui s'éloigne sensiblement de celui de 605 millimètres donné par Levasseur, (*la France et ses colonies*, Paris, 1868, p. 3), comme la moyenne udométrique de la France.

Les lignes qui réunissent les lieux ayant une égale moyenne udométrique sont très-irrégulières. Ainsi pour la France, ce que j'appellerai l'*isydomètre* (de ἴσος,

égal, υδος, humidité, μετρον, mesure), de 0m,91 vient de la Manche; elle effleure le département du Finistère et va émerger dans l'océan Atlantique, formant une courbe parabolique. L'isydomètre de 0m,67 part de Lille, passe dans le nord de Paris, s'infléchit dans le sud, atteint Niort, Bordeaux, Foix et entre en Espagne dans l'ouest de Perpignan. Une autre isydomètre de 0m,67, concentrique à la première, part de Colmar, passe par Langres, Aurillac, pénètre dans la Méditerranée vers Narbonne, en ressort presque aussitôt, rase le 44e degré de latitude et retourne dans la Méditerranée près de Menton.

L'intensité de chaque pluie isolée est mesurée par le nombre de centimètres dont elle couvrirait le sol. Mais ici il faut distinguer les pluies torrentielles des pluies ordinaires et il conviendrait d'adopter une unité de mesure, l'heure par exemple pour les pluies très-abondantes et le jour pour les pluies continues. Les averses donnent des quantités qui varient de 1 millimètre à quelques centimètres. A Cayenne on a noté une pluie donnant 0m,28 d'eau par heure. On a constaté à Bayonne 0m,25 dans un jour, à Gênes 0m,81 dans le même temps. A la Réunion on a noté 0m,73 d'eau en vingt-sept heures.

La répartition des pluies par saisons offre de l'intérêt. Suivant M. Ch. Martins, dans la France occidentale, c'est en automne qu'il pleut le plus; à Strasbourg c'est en été; en Angleterre l'automne est la saison la plus pluvieuse; à Pétersbourg c'est l'été; en Sibérie il pleut quatre fois plus en été qu'en hiver. Dans la vallée du Rhône il pleut très-peu en été; la moitié de la pluie totale de l'année tombe en automne. « A mesure qu'on remonte le cours des fleuves, la quantité des pluies estivales augmente et la distribution annuelle se rapproche de celle qu'on observe dans l'est de la France. Si l'on désigne par 100 la quantité totale de pluie qui tombe dans l'année, le tableau suivant donnera une idée parfaitement exacte des quantités proportionnelles de pluie qui tombent dans chaque saison en Angleterre, en France, en Allemagne et à Pétersbourg :

SAISONS.	ANGLETERRE OCCIDENTALE.	INTÉRIEUR DE L'ANGLETERRE.	FRANCE O.	FRANCE E.	ALLEMAGNE.	PÉTERSBOURG.
Hiver	26.4	23.0	23.4	19.5	18.2	13.6
Printemps . . .	19.7	20.6	18.3	23.4	21.6	19.4
Été	23.0	26.0	25.1	29.8	37.1	36.5
Automne. . . .	30.9	30.4	33.3	27.3	23.2	30.5

« On voit qu'en Angleterre, dans l'intérieur de l'île, il tombe en été 26 pour 100 de la quantité annuelle de pluie, c'est-à-dire un peu plus du quart. En hiver, à Pétersbourg 13 pour 100, c'est-à-dire la huitième partie à peu près de la quantité totale qui tombe dans le cours de l'année tout entière. » (*Mag. pitt.*, 1843, t. XI, p. 76.)

La répartition des pluies par mois offre plus d'intérêt; nous n'avons malheureusement de données précises sur ce point que pour un très-petit nombre de localités. Ici il faudrait connaître : 1° le nombre moyen de jours de pluie pour chaque mois; 2° leur abondance moyenne évaluée en millimètres.

Le nombre moyen des jours de pluie en France est de 113. Les observations faites au jardin des plantes de Montpellier pendant une période de dix années, de 1852 à 1861, ont fourni les chiffres udométriques suivants :

MOIS.	JOURS DE PLUIE.			QUANTITÉ D'EAU	
	MAXIMUM.	MINIMUM.	MOYENNE.	PAR MOIS.	PAR SAISONS.
Décembre.	7	1	4.9	0^m,0382	
Janvier.	15	1	5.5	0 ,0832	Hiver. . . { 235^{mm},1 / 14 j. 8 de pluie.
Février	12	1	5.2	0 ,1137	
Mars.	10	1	4.8	0 ,0892	
Avril.	7	0	3.8	0 ,0521	Printemps. { 260^{mm},7 / 16 j. 1 de pluie.
Mai	15	3	7.5	0 ,1194	
Juin.	8	0	4.5	0 ,0576	
Juillet	7	0	2.6	0 ,0243	Été. . . . { 97^{mm},8 / 9 j. 0 de pluie.
Août.	4	0	1.9	0 ,0159	
Septembre. . . .	13	2	5.7	0 ,1094	
Octobre	10	2	6.2	0 ,1147	Automne.. { 108^{mm},8 / 18 j. 4 de pluie.
Novembre	12	2	6.5	0 ,1023	
Moyennes. . . .	120	13	58.1	0^m,9200	

J'ai donné cet exemple pour montrer comment doivent être dirigées ces recherches udométriques dans les diverses localités. Montpellier a donc en moyenne 58 jours de pluie par an. Le mois le plus pluvieux (au point de vue du nombre des jours) est mai, puis vient novembre, puis octobre. Le mois le moins pluvieux est août, puis viennent juillet et avril.

A Alger où il pleut moitié moins qu'à Londres, mais deux fois plus qu'à Oran, la moyenne udométrique annuelle est de 0^m,904 répartis entre 95^j,6 ainsi répartis : de novembre à avril 72 jours et d'avril à novembre 23 jours.

A Hyères, il tombe 746 millimètres d'eau dont 257 millimètres pour les mois d'hiver; il y a 62 jours de pluie dans l'année ainsi répartis : hiver 17,3 ; printemps 16,2; été 6,9; automne 22.

A Nice, on compte dans l'hiver 17 jours de pluie. Novembre est le mois le plus pluvieux. Les autres mois se classent ainsi sous ce rapport : mai, septembre, octobre, janvier, mars, février, décembre, juin, août et juillet. Ce dernier mois n'a, en moyenne, que 2^j,1 de pluie. L'ensemble des jours pluvieux pour toute l'année est de 70 (Tesseyre). La moyenne annuelle de pluie, suivant Show est de 1^m,380.

Le rapport $\frac{Pl}{N}$ dans lequel Pl représente en millimètres la quantité d'eau et N le nombre de jours entre lesquels elle se répartit, devrait être calculé pour l'année entière, pour chaque saison, pour chaque mois, et l'on aurait ainsi une idée exacte du régime et de la distribution des pluies pour une localité.

Il faudrait même pousser plus loin ces recherches et calculer pour chaque mois la répartition du nombre d'heures de pluie et de la quantité de celle-ci entre les deux périodes du nycthémère, et faire cette même étude pour les quatre périodes horaires de la journée, indiquées plus haut. On apporterait ainsi à ce que j'appellerai la détermination des *journées médicales* un apport extrêmement utile.

Je me résume : 1° quantité moyenne annuelle de pluie avec le maximum et le mininum des jours; 2° quantité moyenne saisonnière ; 3° quantités moyennes mensuelles avec le maximum et le minimum; 4° quantités moyennes nyctémériales; 5° quantités moyennes nocturnes; 6° quantités moyennes diurnes; 7° quantités moyennes horaires; 8° abondance moyenne de chaque pluie;

9° quantité moyenne de chaque pluie; 10° pluies ordinaires ou pluies d'orages; 11° direction des vents qui amènent chaque pluie, etc. Tels sont les points principaux de l'étude climatologique des pluies. Quand les pluies d'un grand nombre de localités auront été étudiées de cette façon, on arrivera en rapprochant ces résultats, à formuler des lois, car rien n'est fortuit en cette matière, tout obéit à des lois, souvent complexes, mais qu'on finira certainement par formuler.

L'explication que j'ai donnée plus haut de la production de la pluie par refroidissement ou condensation d'une masse d'air près de son point de saturation hygrométrique, embrasse toutes les causes qui concernent la pluie. Les atmosphères humides et signalées par une grande instabilité anémologique sont celles qui sont surtout pluvieuses. La succession d'un vent froid à un vent chaud ou la rencontre de deux vents de température différente est la condition qui amène les pluies.

L'humidité atmosphérique apparaît sous forme de *brouillard*, de *brume* ou de *nuage*, avec une fréquence très-différente suivant les climats et c'est cette condition qui produit le degré de sérénité du ciel, circonstance qui, je l'ai dit plus haut, exerce une influence puissante sur la santé parce qu'elle détermine les quantités de chaleur et de lumière qui arrivent jusqu'au sol et qu'elle règle de plus, et dans une mesure étroite, le degré de constance ou d'inconstance thermologique d'un climat.

On a distingué les *brouillards* en humides et en secs, les premiers sont constitués par de l'eau à l'état vésiculaire dans les couches supérieures de l'atmosphère. Dans les régions polaires ces vésicules sont remplacées par de fines aiguilles de glace. Les brouillards sont considérés, et non sans raison, comme malsains. Ils maintiennent en effet les miasmes terrestres et les émanations industrielles condensées dans une couche basse au milieu de laquelle nous respirons; de plus dans les saisons froides, ils constituent un milieu doué d'une conductibilité calorifique considérable et deviennent ainsi une cause de refroidissement pour nos organes. Dans certains climats le brouillard constitue un fléau véritable. Les brouillards de Londres (*London's fogs*) ont une réputation fâcheuse. L'industrie humaine dispose de ressources réelles pour diminuer l'humidité d'une localité, en raréfiant les arbres qui la couvrent et en pratiquant le drainage du sol. En Angleterre on a transformé par cette dernière pratique des campagnes qui auparavant étaient presque incessamment enveloppées dans le brouillard.

Les brouillards *secs* sont rares et ne paraissent exercer aucune influence sur la santé; leur origine a été diversement expliquée, mais on s'accorde généralement à les regarder comme constitués par des poussières volcaniques (*voy.* BROUILLARDS).

La *brume* n'est que le brouillard maritime; elle se forme aussi, et probablement de la même manière que le brouillard terrestre, par l'étagement de couches d'air par les temps calmes dans leur ordre inverse de densité, de saturation hygrométrique et aussi de température; l'absence de mouvement dans l'atmosphère empêche ces différentes couches de se mêler et il suffit du plus petit abaissement de température pour qu'elles abandonnent sous forme vésiculaire l'eau qu'elles contiennent.

Il est important, quand on étudie médicalement un climat, de rechercher quel est le nombre des brouillards dans l'année, dans chaque saison, dans les

différents mois, et aussi leur répartition habituelle aux différentes heures de la journée. Le médecin en tire des inductions pratiques sur la façon dont il doit diriger la sortie et les promenades de ses malades.

Cette étude a été faite avec soin pour quelques refuges d'hiver où affluent les phthisiques; c'est ainsi qu'à Montpellier où les brouillards sont très-rares et ressemblent plutôt à de simples brumes, un relevé de dix-sept années a indiqué une moyenne de 15 brouillards par an ainsi répartis : matin 11, midi 0, soir 4,9. A Nice, M. Teysseire, dans une observation continue de quinze ans, a noté une moyenne de 22 brouillards par an, partagés de la manière suivante entre les saisons : printemps 4, été 1, automne 7, hiver 10. Menton se signale par l'absence complète de brouillards; ils sont aussi très-rares à Venise et à Pise. Pau jouit également sous ce rapport d'une remarquable immunité. M. de Valcourt qui a insisté sur ce fait, en a signalé la singularité pour une atmosphère dont l'humidité est représentée par 77°, tandis que dans la région méditerranéenne française elle n'est que de 62°. Pau se rapproche de Pise, sous ce rapport; dans ces deux villes il pleut beaucoup, l'air est humide et les brouillards sont rares.

La nébulosité ou la sérénité du ciel sont également des faits climatologiques d'une grande importance; ils règlent en effet la quantité de chaleur et de lumière que reçoit une localité, en même temps que l'uniformité ou la variabilité de sa température, sans parler, s'il s'agit de malades, de l'humidité qui signale les temps couverts, lesquels habituellement sont brumeux en même temps que nuageux, et de l'influence exercée sur le moral par la sérénité ou la nébulosité du ciel.

Il importe donc de tenir de cette condition un compte sérieux et d'en noter les particularités pour chaque climat. Cette étude n'a guère été faite que pour les stations d'hiver. M. Gilbert d'Hercourt a bien voulu, il y a quelques années, me communiquer les résultats de son observation sur ce point pendant un long séjour à Monaco. Cette localité a présenté en moyenne, sur 90 jours d'hiver, 20 jours de temps couvert, le maximum a été pour janvier et le minimum pour décembre. Il résulte d'observations faites à Menton par M. de Bréa et embrassant 3,663 jours que, sur ce nombre, 2,140 jours ont été signalés par une sérénité complète; 450 par du soleil et des nuages; 248 par un temps couvert; et 808 par de la pluie. Le nombre des jours de soleil pendant cette longue période a donc été, par rapport aux jours couverts ou pluvieux, comme 2,5 est à 1.

Il n'est pas besoin de signaler l'influence de l'humidité atmosphérique sur les êtres vivants : elle est assez grande pour que quelques climatologistes aient cru devoir décrire à part les climats de même température, suivant qu'ils sont humides ou secs. M. Celle, en particulier (*Hygiène des Européens dans les pays chauds*) a beaucoup insisté sur l'action différente exercée par les climats chauds et secs et par les climats chauds et humides. Il est certain que le degré habituel d'humidité ou de sécheresse exerce sur leurs qualités physiologiques une influence presque égale à celle de leur température. Les anciens, en disant que la sécheresse et l'humidité engendraient des tempéraments et des constitutions médicales, exprimaient un fait que l'observation moderne n'a pas infirmé.

L'humidité atmosphérique est aggravatrice de la chaleur comme du froid dans le midi et dans le nord et cela se conçoit : quand il fait chaud, l'humidité fait languir la transpiration insensible et l'exhalation pulmonaire qui sont les deux grands moyens de réfrigération de l'économie par évaporation de ses liquides; quand il fait froid, elle donne à l'air qui baigne nos organes des con-

ditions de conductibilité calorifique qu'il n'a pas quand il est sec, et l'humidité accroît la perte de chaleur que subit l'économie. Pour des climats de chaleur égale, l'humidité produit, de plus, une atonie des voies digestives, une sorte de torpeur musculaire, une imperfection des dépurations respiratoire et cutanée, compensée par une augmentation de la sécrétion urinaire. Il faut aussi tenir compte de la diminution des excitants lumineux et calorifique; de l'accroissement des maladies zymotiques par le fait de la décomposition plus facile des matières putrides qui recouvrent la terre ; du maintien des émanations morbigènes à une hauteur peu élevée au-dessus du sol; et enfin de la dissolution des substances organiques dans l'eau de l'atmosphère. On a voulu caractériser l'action morbigène de l'humidité chaude et de l'humidité froide, en disant que la première produit surtout l'allanguissement des fonctions de réparation, les maladies miasmatiques, les affections de l'appareil digestif et de ses annexes, l'anémie, tandis qu'à l'humidité froide doivent être rapportées : la fréquence inusitée des maladies de l'appareil respiratoire : angine, bronchite, pleurésie, pneumonie, celle du scorbut, de la maladie de Bright, des rhumatismes, etc.

III. Pression de l'air. Les variations de la pression atmosphérique sont affaire d'accidents de sol et par conséquent de localité plutôt que de climat, néanmoins la météorologie enseigne qu'en dehors même des perturbations accidentelles de l'atmosphère, qui amènent des variations dans la hauteur de la colonne barométrique pour la même localité, il y a des variations régionales qui consistent dans une dépression normale comme celle qui existe en Irlande, au Groënland et au cap Horn, et un maximum comme celui constaté dans les deux hémisphères au niveau du trentième parallèle. De plus, pour la même localité, il existe des variations horaires de la pression barométrique. A l'équateur elles acquièrent une amplitude et une régularité remarquables qui peut dépasser 2 millimètres ; les minima se montrent à 3 heures 45′ du matin et à 4 heures 5′ du soir, et les maxima à 9 heures 37′ et à 10 heures 11′. La hauteur barométrique moyenne à Paris se constate de midi à 1 heure. Quant aux variations accidentelles, elles semblent, pour les mêmes parages, être justiciables de la direction des vents, ceux du nord et du sud diminuant la pression, et par conséquent faisant augmenter le baromètre, ceux du sud la déprimant au contraire.

Quand on s'élève au-dessus de la mer, la colonne barométrique baisse et sa décroissance est soumise à une loi régulière ; elle est d'un millimètre pour chaque $10^m,50$ d'ascension, de telle sorte qu'à 5,000 mètres la colonne barométrique n'a plus que $0^m,425$ et à 6,500 mètres, hauteur qu'à atteinte Gay-Lussac dans sa mémorable ascension, elle n'est plus que de $0^m,329$. Par contre, dans les dépressions naturelles ou artificielles du sol au-dessous du niveau de l'Océan, le baromètre monte dans la même proportion. Or, au niveau de la mer et avec une pression de 760 millimètres, notre organisme supporte par le fait de l'atmosphère un poids de 17,500 kilos, et à la hauteur de la ferme d'Antisata, en Bolivie, à 4,500 mètres, le baromètre ne marque plus que 428 et la pression supportée par le poids humain est réduite à 9,800 kilos. On comprend combien cette circonstance mécanique, quand elle se produit brusquement, doit amener de perturbations ou du moins de changements dans les phénomènes de la vie. A Mexico, qui est à une altitude de 2,000 mètres, la pression barométrique n'est plus que de $0^m,589$, et à Quito, plus élevée encore de 1,000 mètres, de $0^m,543$ seulement. Le point le plus élevé du globe habité d'une manière

permanente par l'homme est un couvent du Thibet placé à une hauteur de 5,039 mètres au-dessus de la mer.

Si l'altitude est impuissante, par elle-même, et isolée de tout autre élément climatologique, à caractériser un climat ou un groupe de climats, comme l'a démontré magistralement M. le Roy de Méricourt dans ce Dictionnaire (*voy.* art. ALTITUDE) ; il n'en est pas moins vrai qu'elle constitue, pour des climats placés par ailleurs dans des conditions égales, une cause puissante de modification et par suite d'action physiologique. Dans un ouvrage récent (*Hygiène et assainissement des villes*, Paris, 1874, p. 75), j'ai étudié l'influence de l'altitude sur les climats de localité et j'ai classé à ce point de vue les villes en cinq catégories : 1° villes de hauts plateaux ; 2° villes alpestres ; 3° villes de montagne ; 4° villes de colline ; 5° villes au niveau de la mer ou au-dessous, assignant aux premières une hauteur arbitraire de 4,060 mètres à 2,000 mètres ; aux secondes une hauteur de 2,000 à 1,000 mètres ; aux troisièmes une hauteur de 1,000 à 300 mètres ; aux quatrièmes une hauteur de 300 mètres à 50 mètres et aux dernières une hauteur de 50 mètres à 4 mètres au-dessous du niveau de l'Océan. J'ai proposé d'appeler villes *isorométriques* (de ισος égal, ορος hauteur, μετρον mesure), celles qui ont une altitude sensiblement égale, c'est-à-dire qui ne diffèrent que dans les limites de 50 mètres au plus. Je donnerai ici quelques chiffres indiquant la hauteur de quelques-unes de ces villes se rattachant à ces divers groupes.

1° *Villes de hauts plateaux* (de 4,060 à 2,000). On peut les subdiviser en : Villes de plus de 4,000 mètres ; il n'y en a qu'une seule, c'est Potosi, en Bolivie ; c'est la ville la plus élevée du globe ; Villes de plus 3,000 mètres : Puno à 3,796 mètres, Oruro en Bolivie à 3,796 ; Micuipaupa, au Pérou à 3,678 mètres ; Villes de plus de 2,000 mètres : Quito à 2,908 mètres ; Santa Fé de Bogota à 2,661 mètres ; Arequipa, au Pérou à 2,393 mètres, et enfin Mexico, la plus importante de ces villes, située sur le plateau l'Anahuac à 2,977 mètres, c'est-à-dire à 400 mètres seulement au-dessous de l'hospice du Grand-Saint-Bernard.

L'Amérique présente cette particularité qu'elle a seule, des villes de hauts plateaux ; l'Europe et l'Asie n'ont que des villes alpestres et des villes de montagne ; l'Afrique et l'Océanie n'ont que des villes de colline.

En résumé, les hauts plateaux de la Cordillière des Andes voient s'élever à des hauteurs qui varient entre 4,060 et 2,278 mètres, une population de 430,000 âmes environ, agglomérées dans des villes importantes, ce qui démontre suffisamment l'habitabilité des hauts plateaux. Leur formule climatologique peut se résumer ainsi : écarts considérables entre la température du jour et celle de la nuit ; diminution considérable de la pression atmosphérique ; air moins oxygéné ; évaporation active et cependant sécheresse de l'air ; peu de pluie, ciel lumineux et découvert ; rayonnement nocturne produisant des nuits froides et des rosées qui suppléent à l'absence de pluies et entretiennent la végétation. L'habitation des hauts plateaux produit chez les nouveau-venus des troubles expressifs, mais peu durables, qui précèdent l'accommodation de la vie à ce milieu nouveau pour elle : la respiration devient plus vite et plus laborieuse ; la circulation s'accélère aussi ; il y a quelquefois des palpitations, des battements artériels, un peu de fatigue musculaire, de la pesanteur de tête, de la somnolence, de l'inaptitude à la marche, une soif vive, etc. ; mais au bout d'un certain temps tout rentre dans l'ordre et l'acclimatement se produit d'ordinaire sans difficulté.

2° Les villes alpestres comme Briançon qui, située à 1,321 mètres, est la ville la plus élevée de France et aussi la plus haute de cette catégorie, Chambéry à 1,270 mètres, Ispahan à 1,347, Téhéran à 1,230, etc., ne sont possibles que sous des latitudes peu élevées; quand elles sont à découvert et n'occupent pas le fond de vallées profondes, elles offrent d'ordinaire un climat très-vif et très-stimulant qui aguerrit les santés vigoureuses, mais qui est périlleux pour les constitutions faibles. Les enfants et les vieillards y résistent difficilement, et cette âpreté climatologique n'y est pas suffisamment compensée par la pureté de l'air.

3° J'ai divisé les villes de montagne en celles qui ont plus de 800 mètres (Saint-Flour, Pontarlier); celles qui ont plus de 600 mètres (Jérusalem, Gap, Mende, etc.); celles qui ont plus de 700 mètres (Digne, Aurillac, le Puy); celles qui ont plus de 500 mètres (Lausanne, Munich, Bagnères de Bigorre, Saint-Pons, etc.); celles qui ont plus de 400 mètres (Grenoble, Langres, Brioude, Annecy, Clermont-Ferrand, Genève); celles qui ont plus de 300 mètres (Montbrizon, Verdun, Épinal, Tarbes, Belfort, Privas).

Les villes de cette altitude qui sont placées dans la zone méridionale de l'Europe sont d'ordinaire remarquables par leur salubrité. Elles le doivent aux climats des montagnes caracterisés par la pureté et la vivacité de l'air, à la déclivité du sol qui leur permet de se débarrasser de ces produits de toute nature qui sont le résultat de la vie et de l'activité des villes et aussi à l'imperméabilité habituelle de leur sol.

4° Villes de colline et de falaise. On peut les diviser en celles de plus de 200 mètres (Pau, Draguignan, Vesoul, Turin, Dijon, etc.); celles de plus de 100 mètres (Lima, Prague, Moscou, Vienne (Autriche), Toulouse, Châlons-sur-Saône, Lyon, Carcassonne); celles de moins de 100 mètres (Dresde, Constantinople, Paris, Tours, Beauvais, Rennes, etc.

Ces villes sont, toutes choses égales d'ailleurs, les plus salubres de toutes; elles le sont d'autant plus qu'elles se rapprochent davantage de la limite maximum que nous leur avons assignée; elles échappent, en effet, à l'influence climatérique des villes de hauts plateaux et des villes alpestres, et de plus, elles n'ont pas les dangers des villes de vallées. Largement aérées, abondant en lumière, reposant sur un sol d'ordinaire rocheux et d'une déclivité qui ne permet pas aux eaux de stagner, elles ont de plus l'avantage, si elles n'occupent pas le sommet de la colline et si elles ont une bonne orientation, d'avoir dans la colline elle-même, un abri efficace contre certaines conditions aggressives de température. Et je dois rapprocher, comme altitude, des villes de colline, en ce qui concerne la température du moins, les villes qui sont sur des plaines élevées de 300 mètres à 50 mètres.

5° Une dernière catégorie comprend les villes qui ont une altitude de 50 mètres et au-dessous: (Rome, Berlin, Montpellier, Nantes, Narbonne, Bordeaux, Caen, etc.). Les villes qui sont au-dessous du niveau de la mer et qui sont défendues contre ces aggressions par des travaux, sont celles d'une partie du littoral des Pays-Bas et de la Belgique, c'est ainsi qu'Ostende est à 1 mètre au-dessous de la mer, la Hollande tout entière est dominée en moyenne de 4 mètres par la mer.

On peut considérer les villes de plaine comme les plus insalubres de toutes, parce que ce sont celles qui ont le plus à souffrir des eaux stagnantes et des émanations miasmatiques qui s'en dégagent.

Si je résume pour la France seulement les conditions d'altitude de ces principaux centres de population, je trouve que sa ville la plus élevée est Briançon, à 1,321 mètres, et la moins élevée Saint-Brieuc à 2 mètres; qu'elle a deux villes de plus de 1,000 mètres ; trois villes de plus de 800; deux villes de plus de 700, neuf villes de plus de 400; treize villes de plus de 200; onze ville de plus de 100 mètres et trente villes ayant une altitude de 100 mètres à 2 mètres. Les villes basses de notre pays, c'est-à-dire celles qui ont moins de 50 mètres d'altitude sont au nombre de 16 : Angers (47 mètres); Nimes (46 mètres); Guingamp et Montpellier (44 mètres); Mont-de-Marsan (42 mètres); Agen (42 mètres); Perpignan (30 mètres); Niort (29 mètres); Lille (23 mètres); Rouen (21 mètres); Nantes et Vannes (18 mètres); La Rochelle (8 mètres); Bayonne (4 mètres), et Saint-Brieuc (2 mètres). Les villes qui présentent l'altitude privilégiée, c'est-à-dire les villes de colline et de plaine élevées de 300 mètres à 50, sont au nombre de 47. L'altitude moyenne de la ville en France est de 245 mètres.

J'ai eu la pensée qu'on pourrait grouper entre elles les villes isorométriques, c'est-à-dire celles qui ont une altitude sensiblement égale ne différant que dans dans les limites de 50 mètres au plus. J'ai dressé un tableau des villes isorométriques de France réparties en groupe variant entre eux de 50 mètres seulement; mais je ne saurai le reproduire ici sans surcharger de chiffres un texte qui en contient déjà peut-être au delà de ce que demanderait la patience du lecteur. On comprend, du reste, que l'altitude des villes étant souvent commandée par des circonstances toutes locales, on ne pourrait établir des lignes d'isorométrie urbaine qu'entre des villes assez rapprochées les unes des autres et reposant sur le même système de terrains.

La décroissance de la température à mesure qu'on s'élève, et dans la proportion de 1° par 180 mètres d'élévation, fait, des montagnes, comme on l'a dit avec raison, une série de climats superposés accusant leur diversité par la façon dont ils réactionnent la vie végétale et animale. Pour les contrées méridionales de l'Europe, et à plus forte raison pour les pays torrides, le voisinage de montagnes constitue donc un bienfait réel en permettant d'échapper à l'action dépressive des chaleurs permanentes ou des chaleurs estivales. On sait le parti qu'ont tiré les Anglais de leurs *Sanitori* de l'Himalaya pour refaire leurs troupes épuisées par des chaleurs accablantes. Chacune des Présidences a ses *Hill Stations* qui varient de 8,000 pieds (2,660 mètres) à 3,600 pieds (1,260 mètres.) Parkes, dans les détails intéressants qu'il fournit sur ces *Sanitaria*, discuta la question de l'altitude la plus favorable et il la fixe entre 5,000 et 7,000 pieds (1,500 et 2,100 mètres). Il donne aussi, avec Ranald Martin, la préférence aux collines ou montagnes s'élevant de 2,000 pieds (660 mètres) à 3,000 (1,000 mètres). Quand elles sont isolées et partent de plaines assez étendues sur les mêmes altitudes faisant partie d'un système de hauteurs (Parkes, *op. cit.*, p. 597). Et cela s'explique par l'absence de vallées nombreuses et par la possibilité de choisir, pour les campements, l'orientation la plus favorable. Ramandroog, Chemldah, Mahableshwr, Almwah, Kurawar, etc., sont les plus privilégiés de ces *Sanitaria* sans lesquels l'acclimatement des Européens dans l'Inde serait presque impossible. Les stations de Salasie à la Réunion et du camp Jacob aux Antilles rendent à nos troupes des services analogues.

IV. Vents. Je n'ai pas à entrer ici dans les considérations relatives à la phy-

sique de ce phénomène météorologique (*voy.* MÉTÉOROLOGIE). Je ferai surtout ressortir le rôle hygiénique de ces courants aériens, qui sont en tout analogues aux courants marins et qui tendent à égaliser les températures diverses de l'air, comme ceux-ci tendent à égaliser les températures diverses des mers.

Les vents se produisent sous l'influence de vides amenés dans certains points de l'atmosphère par leur échauffement et leur raréfaction qui appellent, de proche en proche, d'autres couches de l'atmosphère et par une véritable *aspiration;* mais il y a aussi des vents par pulsion mécanique, tels sont ceux que forment les courants et les mouvements de la mer, le cours des fleuves, l'électricité; ces vents sont réguliers ou accidentels. Les vents réguliers sont les alizés qui, venant des pôles et combinant leur direction sud pour l'hémisphère nord, et leur direction nord pour l'hémisphère austral, avec le mouvement de la terre, prennent une marche intermédiaire et sont N.-E. au nord de l'Équateur, S.-E. au sud de cette ligne et sensiblement E. dans son voisinage. Les moussons de l'Océan indien soufflant six mois dans une direction, six mois dans une direction opposées sont aussi des vents réguliers. Il faut aussi placer dans cette catégorie les vents *étésiens* qui, l'été, soufflent du sud, l'hiver, soufflent du nord dans la Méditerranée; et enfin les vents qui, dans le même jour, viennent assez régulièrement sur le littoral, alternativement de la mer et de la terre.

Le climatologiste a à étudier dans les vents: 1° leur direction; 2° leur vitesse; 3° leurs propriétés physiologiques.

Les vents, pour variables qu'ils soient dans les latitudes un peu élevées, offrent cependant dans chaque climat partiel une prédominance de direction, et constituent ce qu'on appelle les vents régnants. En 1854, le *Bulletin de la Société de Météorologie* a constaté, pour la France, 261 vents de Nord; 214 vents de N.-E.; 139 vents d'Est; 150 vents de S.-E.; 318 vents de S.; 251 vents de S.-O.; 239 vents d'Ouest et 254 vents de N.-O., ou si l'on ramène ces vents aux quatre groupes génériques : 261 vents du Nord; 318 vents de Sud; 353 vents d'Est et 490 vents d'Ouest. Il en résulterait donc que le vent d'Ouest prédomine en France; viennent ensuite les vents d'Est inclinant plus ou moins vers le Nord et le Sud; puis les vents de Sud pur et les vents du Nord pur.

Ces vents ne se distribuent pas de la même façon dans les divers climats de notre pays. Ainsi le climat rhodanien est celui qui a le plus de vents du Nord; le climat vosgien a le plus de vents d'Ouest et le climat méditerranéen le plus de vents d'Est.

Les vents ont des qualités générales qui dépendent de leur direction absolue, mais ils en ont surtout de particulières qui tiennent aux surfaces qu'ils ont rencontrées avant d'arriver aux localités qui en subissent l'influence. Ces qualités sont relatives, surtout, à la température et à l'humidité. Les vents du Nord et les vents d'Est sont froids et secs à Paris, parce qu'ils viennent, dans le premier cas, des régions polaires, sans avoir rencontré sur leur passage de vastes surfaces d'eau et surtout des mers à évaporation active. Les vents du Sud sont chauds et humides parce qu'ils viennent des régions chaudes de l'Afrique, et qu'ils se sont chargés d'eau en traversant la Méditerranée. Les vents d'Ouest sont tièdes et pluvieux, parce qu'en traversant l'Atlantique, ils se sont saturés d'humidité et que, suivant les courants chauds de cette mer, ils se sont échauffés en même temps. Les vents de N.-E. sont, au contraire, habituellement froids et secs.

Ces conditions, assez générales pour l'ensemble de la France, se modifient

dans beaucoup de ses parties, par suite de circonstances locales particulières. ...i à Montpellier, les vents secs viennent du Nord et de l'Ouest; les vents ...es sont ceux du Sud et de l'Est. Le vent du Nord y est piquant et froid en ...arce qu'il passe sur les sommets neigeux des Cévennes, et il devient brû- ... Le N.-O. y est frais, sec, agréable; l'O.-N.-O, le N.-N.-E. et le S.- ...ont également des vents frais sans humidité. Les vents pluvieux sont tous ...qui tiennent de l'E. à un degré quelconque, surtout le S.-S.-E. et le S.-E. ...ents *inconnus*; le N.-E et l'E.-N.-E. ou vents grecs. Aussi, tandis que dans ...utres villes, Brest, par exemple, il ne pleut guère qu'avec les vents d'Ouest, ... Montpellier, les vents pluvieux sont, au contraire, des vents d'Est et de N.-E.

L'étude anémologique des climats particuliers n'est pas encore faite; à mon avis, elle devra embrasser les éléments suivants :

1° Nombre annuel de jours de vents, divisés d'après leur vitesse anémométrique en six catégories : vents de 6 mètres à la seconde (brises); de 9 mètres (vents bien frais); de 12 mètres (vents grand frais); de 15 mètres (grand vent); de 24 mètres (tempête); de 36 mètres (ouragan).

2° Nombre annuel de jours de vents divisés d'après leur direction et la vitesse moyenne de chacun de ces vents.

3° Mêmes déterminations pour les vents saisonniers et les vents mensuels.

4° Périodes du nycthémère dans lesquelles le vent est au maximum et au minimum de vitesse.

5° Étude de chaque vent, en particulier, relativement à sa vitesse et à sa fréquence moyenne, à sa température, à sa sécheresse ou à son humidité, aux hydrométéores ou aux électro-météores qui l'accompagnent, aux abris locaux qui l'interceptent plus ou moins complétement, aux qualités qu'il a prises dans son parcours, etc.

Les vents jouent, en climatologie, un rôle considérable. Ils purifient l'atmosphère en mélangeant, à un degré de dilution qui les rend inoffensifs, les miasmes telluriques et industriels; ils répartissent également l'oxygène en mêlant avec l'atmosphère générale les atmosphères partielles qui se sont appauvries sous ce rapport; ils portent les vapeurs d'eau loin de leur foyer d'évaporation et procurent ainsi aux continents le bénéfice de pluies sans lesquels ils seraient vouées à une effroyable stérilité; enfin, ils modifient énergiquement les effets de la température thermométrique dans le sens de leur atténuation, à moins qu'ils ne soient eux-mêmes des foyers de chaleur.

Tout le monde sait qu'à degré égal du thermomètre, la sensation physiologique de température varie beaucoup, suivant que l'atmosphère est calme ou qu'il y a du vent. Sous son influence, la sensation de chaleur est amoindrie et la sensation de froid exagérée. Les voyageurs au pôle Nord ont tous signalé cette influence aggravatrice du vent. L'agitation de l'air est la circonstance qui rend le froid le plus incommode. Sous une température de — 30°c, température à laquelle le vinaigre se prend en une gelée rose acidule, et le rhum coule comme du miel, le froid n'est pas trop douloureux s'il fait calme, mais la bise s'élève-t-elle, on souffre horriblement et les congélations locales (*frost bites* des Anglais) sont inévitables. Bellot compare l'impression que l'on éprouve alors, à celle d'un homme dont on cinglerait la peau avec des lanières de cuir (J. Bellot, *Journal d'un voyage au pôle*, 1854, p. 45).

Cette influence réfrigérante du vent, accrue pour les vents du Nord, dépend de deux circonstances : de l'évaporation active qui se produit sous leur action et

aussi de ce que, changeant, à chaque instant, le milieu gazeux et peu conducteur qui baigne notre corps par des couches aériennes plus fraîches, ils lui enlèvent des quantités nouvelles de chaleur.

Les vents sont donc des agents de variations de la température ; agressifs par ce seul fait, ils tendent les ressorts, souvent au delà de leur résistance, mettent énergiquement en jeu les ressources de la calorigenèse animale, aguerrissent les constitutions vigoureuses, mais menacent les organismes débiles.

Les vents sont des véhicules du froid, et, par suite, des producteurs d'affections catarrhales et de rhumatismes. Comme ils font varier la température, ils font aussi varier l'humidité, et deviennent des causes de vicissitudes hygrométriques fréquentes. Agents de dissémination des graines végétales, ils le deviennent aussi des semences morbides qu'ils emportent loin de leur foyer d'élaboration, et constituent aussi des véhicules épidémiques. Ils entraînent également des poussières ; enfin, leur action mécanique sur nos tissus, en tant que douches aériennes générales ou locales, mérite aussi qu'on ne l'oublie pas ; les courants d'air localisés sur un point du corps ayant sur la production des rhumatismes, des névralgies, des inflammations, des muqueuses, et même des quelques organes parenchymateux comme le poumon, une influence étiologique, dont on constate tous les jours les effets.

Un vent d'une direction déterminée est, on le voit, un modificateur complexe, dont il faut souvent constater les effets, quand ils sont très-tranchés, sans espérer d'arriver toujours à les expliquer par l'étude isolée des éléments qui le constituent. Les Provençaux connaissent les effets aggressifs du N.-O. ou mistral qui balaye incessamment la vallée du Rhône ; les villes du littoral de la Méditerranée connaissent aussi les qualités énervantes du S.-S.-E. qui leur apporte avec profusion une pluie tiède. Sous son influence, les fonctions digestives languissent ; il y a de la paresse musculaire ; on éprouve une sensation indéfinissable de malaise. J'ai connu des personnes qui, sans avoir laissé leur lit, et avant qu'on ouvrît leurs fenêtres, annonçaient, en se guidant sur leurs impressions physiologiques, que le vent avait pris cette direction. J'ai vu une jeune femme qui était, depuis plusieurs années, prise de diarrhée toutes les fois que le vent venait du S.-S.-E. ; chez une autre dame, ce vent produisait un état de nausées et de vertiges, assez analogue au malaise du mal de mer. Il n'est pas de pays où l'observation vulgaire n'ait classé les vents suivant leurs propriétés salubres ou malsaines, et il est rare qu'on ait à redire à ces caractérisations qui sont le fruit d'une expérience séculaire. Aux Antilles, les vents humides du Sud (S.-S.-E., S.-O.) sont considérés comme éminemment favorables à l'éclosion du typhus amaril. C'est là un article de foi pour la plupart des colons ; M. Lefort (*De la saignée et du quinquina dans le traitement de la fièvre jaune*, Saint-Pierre, Martinique, 1826, p. 12), était tellement convaincu de la réalité de cette influence, qu'il annonçait une épidémie de fièvre jaune quand il voyait les vents du Sud se prolonger. M. Jollivet a pu constater cette influence de ces vents sur la production de la fièvre jaune, à bord de *l'Africaine*. M. Riou Kérangal, tout en admettant que la fièvre jaune coïncide avec les vents du Sud, se refuse à admettre que ceux-ci soient les véhicules d'un infectieux quelconque ; il explique leur influence nuisible par les orages et les pluies qui les accompagnent et dément cette assertion, que les lieux abrités des vents de Sud sont préservés de la fièvre jaune (Riou-Kérangal, *De la fièvre jaune et particulièrement de l'épidémie qui a régné à Fort-de-France depuis septembre* 1851, *jusqu'à*

janvier 1853. Thèse de Montpellier, 1853, p. 13). M. Payen père, attribuait une certaine influence aux vents du Nord sur la production de l'héméralopie ; il dit avoir vu la cécité nocturne apparaître avec ces vents, cesser aux environs du cap de Bonne-Espérance quand les vents du S.-E. se manifestent, pour se montrer de nouveau dans les mers de l'Inde avec les vents de N.-O. (Ch. Payen, *Dissert. sur l'héméralopie ou cécité nocturne*. Thèse de Paris, 1814, n° 131, p. 9).

Les vents très-chauds et secs qui soufflent des déserts et que l'on désigne en Égypte sous le nom de *Kham-sin*, au Sénégal sous le nom d'*Harmattan*, en Algérie et en Italie sous celui de *Sirocco*, sont extrêmement agressifs, ils doivent leurs qualités nuisibles à leur température très-élevée, à leur sécheresse qui est telle que l'on a vu sous l'influence du sirocco, à Biskra, l'hygromètre descendre presque instantanément à + 20° (E.-L. Bertheraud, *Médecine et hygiène des Arabes*, Paris, 1855, p. 156), mais il faut aussi expliquer leurs effets par l'extrême raréfaction de l'air, et aussi par sa surcharge électrique. Arago a donné connaissance à l'Académie des sciences, dans sa séance du 2 novembre 1840, d'une lettre de M. Ledinghen, lieutenant du génie, et dans laquelle cet officier racontait qu'étant en marche de Blidah vers Alger, il vit, pendant un coup de sirocco, chaque bouffée faire jaillir des étincelles de la frange de ses épaulettes (*Comptes-rendus Ac. des Sc.*, 1840, t. XI, p. 823). Le *Kham-sin* souffle généralement durant trois jours ; il sévit dans toute la vallée du Nil et y apporte une impression de chaleur étouffante. Chargé d'une poussière impalpable, ce vent exerce sur les êtres vivants une influence des plus pénibles. Le mot de *simoun* (poison) qui lui est donné par les Arabes, caractérise l'influence délétère de ce vent. « L'action de ces tourmentes, dit M. Vauvray, qui les a observées à Alexandrie, se fait sentir chez tous les êtres organisés. Chez l'homme, la respiration s'accélère ; le pouls augmente de fréquence ; la peau et le palais se dessèchent ; la soif devient ardente et l'insomnie accroît encore toutes les autres souffrances. On éprouve un sentiment marqué de faiblesse générale et une apathie complète. On sent que l'activité vitale, motrice et nerveuse est diminuée. J'ai noté des crachements de sang chez les phthisiques, mais je n'ai jamais vu ni les saignements de nez, ni les gerçures de la peau, signalés par divers observateurs ; tout au plus, la muqueuse des lèvres est-elle fendillée ; la peau est seulement très-sèche et très-rugueuse ce qui est dû à une évaporation rapide de la sueur qui n'a pas le temps de se former et au dépôt d'une matière pulvérulente très-fine, d'un goût salé qui s'incruste sur les téguments exposés au khamsin. Chez les plantes, les feuilles se flétrissent, les fleurs se fanent, les fruits sont arrêtés parfois dans leur développement. On dirait que toutes leurs parties ont été brûlées. Le souffle chaud et sec du kham-sin et la poussière ténue qui obstrue les pores des végétaux, rendent compte de ces altérations (Vauvray, *Port-Saïd*, *Arch. de méd. navale*, 1873, t. XX, p. 170). Une élévation brusque de température de 15°, une baisse barométrique de 4 à 7^{mm}, une sécheresse qui est annoncée quelquefois par la distance de 80 à 50° de l'hygromètre de Saussure, une surchage électrique qui amène des perturbations dans le service télégraphique sont les particularités météorologiques assignées au Kham-sin par ce médecin. Après une durée de un à trois jours, ce vent brûlant est remplacé par des vents du N. au N.-O. qui rafraîchissent l'atmosphère et mettent fin à ce malaise.

On comprend que le nombre de ces vents dangereux et leur répartition entre

les différentes saisons et les différents mois sont des particularités qu'il faut noter. Elles doivent l'être surtout dans les stations de malades.

V. *État électrique et ozonique de l'atmosphère.* Les sources de l'électricité atmosphérique sont nombreuses : le frottement des masses d'air entre elles, l'évaporation, les décompositions et recompositions chimiques, les actes de végétation sont les plus saillantes de ces causes. Les quantités d'électricité contenues dans l'atmosphère varient suivant une foule de conditions : elles augmentent au fur et à mesure qu'on s'élève au-dessus du sol, diminuent de l'équateur au pôle, varient aux différentes heures de la journée, présentent deux maxima et deux minima chaque jour et offrent des variations annuelles saisonnières et mensuelles qu'il importerait de déterminer dans les différents climats.

D'après Turley (de Worcester), décembre, janvier et février seraient les trois mois qui offriraient le maximum d'électricité atmosphérique, le minimum serait pendant les mois de juin, juillet et août. Des circonstances particulières telles que les pluies, la nature des vents font varier considérablement non-seulement les quantités de l'électricité atmosphérique mais même sa nature. L'électricité de l'atmosphère est en général positive par les vents de nord et négative par ceux du sud, du sud-est et du sud-ouest. On ne saurait douter que la nature et la tension de l'électricité atmosphérique n'exercent une influence considérable sur les êtres vivants. On la constate surtout dans les perturbations atmosphériques désignées sous le nom d'orages et dont le vent, les éclairs et le tonnerre constituent les éléments. Les orages secs, c'est-à-dire sans pluie, sont ceux qui tendent le plus le système nerveux. La pluie des autres orages amène une détente en servant de moyens de communication, et par suite de neutralisation, entre l'électricité des nuages orageux et l'électricité de nom opposé de la terre.

La détermination du nombre des orages dans un climat, de leur répartition dans les différentes saisons et dans les différents mois offre donc au médecin un intérêt des plus réels. La distribution géographique des orages indique qu'ils vont en décroissant de fréquence et d'intensité du pôle à l'équateur. En Islande, c'est tout au plus s'il tonne une fois tous les deux ans ; à Londres, il y a huit jours environ d'orage par an ; à Saint-Pétersbourg 9 ; à Paris 12 ; à Smyrne 19 ; à la Martinique 39 ; à Rio-Janeiro 60 ; à Calcutta 60 (Foissac, *De l'influence des climats sur l'homme*, Paris, 1867). Suivant M. Boudin, les terres qui entourent l'Adriatique, l'Italie, la Dalmatie et l'Albanie sont les plus en butte aux orages, leur nombre annuel moyen est de 42 à 45. En France, en Angleterre et en Allemagne, la moyenne annuelle des orages est de 20 environ (Boudin, *Op. cit.*, t. I, p. 424). Le docteur Brewster admet que si l'on désigne par 100 le nombre total des orages de l'année pour l'Europe occidentale, ils se distribuent de la manière suivante entre les saisons : hiver, 19 ; printemps, 17 ; automne, 21 ; été, 33. Cette distribution est différente de celle admise par M. Boudin qui, calculant pour l'Europe occidentale, la Belgique, la Suisse, l'Allemagne, l'Europe centrale, le mode de répartition de 4,037 orages entre les saisons en a trouvé 3,178 pour l'été, 1,013 pour le printemps, 599 pour l'automne, 147 pour l'hiver. Il y a là évidemment une erreur, le printemps dans ces régions est loin d'être aussi orageux et la proportion indiquée par Brewster mérite plus de confiance.

La surchage électrique de l'atmosphère produit dans les phénomènes de végétation une évidente suractivité et c'est à cette cause, combinant son action avec celle de l'humidité et de la chaleur, qu'il faut attribuer la végétation profuse des

régions équatoriales. Elle active aussi les phénomènes de putréfaction et de fermentation et contribue ainsi à la production des maladies zymotiques. Les animaux élevés accusent pendant les temps orageux une impressionnabilité nerveuse particulière ; les sujets nerveux, les valétudinaires, les convalescents, les personnes atteintes de maladies nerveuses éprouvent souvent avant les orages un malaise prodromique qui se développe encore pendant leur acmé pour ne cesser que quand ils ont pris fin. De la lourdeur de tête, des migraines, du malaise, de l'oppression, des douleurs articulaires et cicatricielles, de l'insomnie, une exacerbation fébrile sont souvent pour ces sujets la conséquence des orages. Ces effets sont sans doute purement physiques, mais ils s'aggravent encore de l'ébranlement moral que la frayeur du tonnerre excite chez les individus impressionnables.

L'état ozonique habituel est aussi un élément de l'étude des climats. Depuis plus de trente ans que l'ozone a été découvert par Schönbein, de Bâle, ce corps énigmatique a été l'objet de travaux nombreux qui, s'ils n'ont fourni encore que des données incomplètes sur sa nature, sur les conditions qui le produisent et sur les proportions sous lesquelles il existe dans les diverses atmosphères, ne laissent cependant pas de doute sur l'importance de son rôle au point de vue de l'assainissement de l'air.

Que l'ozone soit un simple état allotropique de l'oxygène, qu'il soit, comme le pense Meissner, de l'oxygène devenu plus dense et plus actif sous l'influence de l'électricité, ce sont là des questions théoriqnes qui intéressent la chimie pure, mais dont l'hygiène n'a pas à s'occuper. Ce qui lui importe seulement, c'est de constater l'action chimique exercée par l'ozone sur les matières organiques. L'ozone est un oxydant énergique qui se combine à froid avec le mercure, l'antimoine et l'argent. La propriété qu'il a d'oxyder ce dernier métal à la température ordinaire est tout à fait caractéristique. D'un autre côté, il détruit énergiquement les couleurs végétales et M. Péligot a même émis l'opinion que la production du lilas blanc, obtenu à Paris, en serre, et par culture forcée, est moins due à l'absence de la lumière qu'à l'influence d'une quantité surabondante d'ozone.

Schönbein a attribué à l'ozone la propriété de brûler les matières organiques contenues dans l'air et de jouer, par conséquent, le rôle de désinfectant. Cette idée basée sur des analogies chimiques a été confirmée par des recherches ozonométriques dues à MM. Bockel, Cook, etc., et qui leur ont démontré que les courbes d'ozone suivaient assez régulièrement celles d'augmentation et de décroissance des épidémies du choléra. Schönbein a admis, d'un autre côté, que la surabondance accidentelle de ce principe dans l'air était susceptible de produire, indépendamment de ses effets généraux de stimulation, une action irritante locale et il a expliqué ainsi la production de la grippe ou catarrhe épidémique.

Ces faits n'ont sans doute pas encore tous les caractères de la certitude scientifique, mais ils n'en sont pas moins pleins d'intérêt et ils indiquent la nécessité de poursuivre cette idée.

Quelque peu fixé que l'on soit encore sur les causes de la production naturelle de l'ozone dans l'atmosphère, il est cependant trois faits qui paraissent démontrés : l'ozone est lié étroitement dans sa production aux phénomènes électriques qui se passent dans l'air ; l'évaporation de vastes surfaces comme l'est celle des mers, en est une source abondante, enfin la végétation elle-même, surtout celle des arbres résineux est une cause de production de celle-ci. Ce dernier fait explique comment l'air de la campagne contient, toutes choses égales d'ailleurs, plus d'ozone que celui des villes. M. Houzeau, qui s'est occupé d'ozonométrie avec

Ile Melville 1306; Saint-Pétersbourg 2806; Paris 4210; le Caire 6437.

C'est à-dire que le climat de Pétersbourg est deux fois plus lumineux que celui de l'île Melville; 1,5 fois moins que celui de Paris; 2,3 fois moins que celui du Caire. Le maximum de luminosité pour les jours d'équinoxe est à midi, il est représenté par le chiffre moyen de 9,00; la luminosité de dix heures du matin par 7,27; celle de huit heures par 3,26 (*voy.* R. Radau, *les Derniers progrès de la Science*, Paris, 1868, p. 96).

Mais ce procédé de photométrie offre de grandes difficultés d'application qui l'empêcheront sans doute d'entrer dans la pratique des climatologistes. MM. Bunsen et Roscoë ont construit un photomètre basé sur l'action de la lumière sur le chlorure d'argent. Le temps nécessaire pour obtenir une teinte est en raison inverse de l'intensité de la lumière à laquelle est soumis le papier d'essai au chlorure d'argent. On le compare à une teinte normale formée par le mélange de 1000 parties de blanc de zinc et 1 partie de noir de fumée, et l'on prend pour unité la lumière qui produirait cette teinte en une seconde. M. Draper, de son côté, a proposé un autre photomètre chimique dont la matière est une solution de quadroxalate de fer, M. Phipson, un photomètre basé sur la réduction de l'acide molybdique dissous dans l'acide sulfurique, etc.

Il serait important d'instituer avec ces appareils quelque imparfaits qu'ils soient encore, des expériences ayant pour but de déterminer les moyennes annuelles, saisonnières, mensuelles, de la lumière versée sur chaque localité pour en fixer le *climat chimique* comme on l'a appelé. M. Radau a résumé de la manière suivante cette partie aussi intéressante que neuve de la climatologie: « Dans les contrées tropicales, la lumière chimique du jour éprouve des variations très-grandes et très-irrégulières par suite des pluies qui inondent ces pays une partie de l'année. Pendant les averses, l'activité chimique du ciel tombe à zéro, elle se relève brusquement quand l'orage s'est dissipé. C'est pour cette raison qu'à Mexico les photographes sont quelquefois obligés de prolonger très-longtemps la pose à une heure de la journée ou le temps de pose serait très-court en Europe. Cependant la force chimique normale du soleil des tropiques est très-considérable. M. Thorpe l'a démontré par les observations qu'il a effectuées à Pava, sur l'Amazone, au mois d'avril 1866 par le procédé photographique de M. Roscoë. La comparaison des résultats qu'il a obtenu à Pava avec ceux que M. W. Backer obtenait au même moment à l'Observatoire de Kew près Londres, a montré que le soleil du Brésil avait, à cette époque, de 10 à 30 fois plus de force que le soleil d'Angleterre.

« Depuis trois ans la photochimie a déjà fait de notables progrès. M. Roscoë a observé à Heidelberg et à Manchester. M. Baxendell à Chettham-Hill près Manchester. M. Wolkoff au sommet du Kœnigstahl près Heidelberg. M. Baker à Kew, etc. Les déterminations de M. Baker embrassent une année, de 1865 à 1866; elles montrent que sous nos climats, les variations de la force chimique du ciel sont très-sensibles d'une saison à l'autre; on a, pour la station de Kew, les moyennes intensités diurnes suivantes: printemps 46; été 92; automne 74; hiver 11. A Manchester l'intensité moyenne du 21 décembre 1865 ne fut que 33. Le 20 juin 1864, elle fut égale à 51; le 22 juin à 119; le même chiffre avait été obtenu le 18 juin: elle était donc tombée au-dessous de la moitié de sa valeur. En prenant 100 pour la valeur moyenne de l'intensité diurne à Manchester, à l'époque du solstice d'été, on voit qu'elle surpasse 20 ou 30 fois l'intensité qui correspond au solstice d'hiver. Le 19 mars 1864, l'intensité moyenne du jour

fut trouvée égale à 37. Le 24 septembre 1865, elle était de 19; le 27 septembre 1865, M. Roscoë trouva 49. En prenant la moyenne 34 pour l'équinoxe d'automne et 37 pour l'équinoxe de printemps, on voit que l'intensité de la lumière chimique du ciel est, aux équinoxes, à peu près le lien de ce qu'elle est au plus fort de l'été...

« Toutes ces observations confirment d'ailleurs l'indépendance réciproque des intensités optique et chimique de la lumière solaire. Souvent quand le soleil est bas, l'action chimique de ses rayons directs est nulle : on peut le cacher par un écran sans produire aucune diminution appréciable de l'effet de la lumière totale du jour ; néanmoins tous les objets projettent une ombre très-noire qui démontre l'éclat optique des rayons directs. Il y a donc alors une ombre visible, mais non pas d'ombre chimique.

« Lorsque nous serons en possession d'un nombre suffisant d'observations de ce genre, exécutées sur différents points du globe, il deviendra possible de tracer sur une mappemonde les lignes *isochimiques* ou d'égale activité chimique de la lumière et de poser les bases d'une climatologie chimique... Ce qui est certain, c'est que le climat chimique est régi par d'autres lois que celles qui président à la distribution des températures. Quelques exemples suffiront pour faire apprécier cette différence. La température annuelle de Thorshawn dans les îles Feroë est de 7°,6 ; elle est à peine inférieure à celle de Carlisle en Écosse, laquelle est de 8°,3, quoique les latitudes de ces deux stations soient respectivement de 62 et 55° ; mais les quantités de lumière que Thorshawn et Carlisle reçoivent annuellement sont très-différentes, et il en résulte une grande dissemblance entre les climats de ces deux points. Aux Feroë et aux Shetland la flore est peu développée parce que l'atmosphère brumeuse de ces îles arrête une grande partie de la lumière chimique qui vient du soleil ; on n'y rencontre que des buissons rabougris, les arbres à fleurs y font défaut. A Carlisle, où le ciel est plus pur, la végétation est splendide. A Londres, à Édimbourg, à Reykiavik, sous les latitudes de 51°,30′, de 56° et de 64°, les températures moyennes de l'été sont respectivement de 17, de 14 et de 12 degrés. La différence entre Londres et Édimbourg est donc de 3° ; malgré cela la végétation est la même autour de ces deux villes. A Reykiavik, au contraire, où la température estivale n'est que de 2 degrés plus basse qu'à Édimbourg, les arbres ne viennent plus parce que la latitude hyperboréenne de l'Islande comporte un climat chimique peu favorable à la végétation » (Radau, *op. cit.*, p. 103).

M. Alph. de Candolle a, de son côté, établi que pour les limites polaires des espèces végétales cultivées, la lumière remplace en partie la chaleur. Aussi la limite extrême du *Fagus sylvatica* sur la côte orientale d'Écosse aux Orcades, aux Feroë, est 56°,20′ lat. N. ; elle remonte à 60°,20 en Norwége, le *Rhamnus frangula* ne dépassant pas 57°,30 dans le premier sens atteint 62°,30, c'est-à-dire 5° plus nord dans le second, bien qu'il trouve à cette limite une somme de température à l'ombre, moindre de 481° centigrades. Cette différence s'explique par la transparence plus grande de l'air sur la côte de Norwége (Alph. de Candolle, *Géographie botanique raisonnée*, Paris et Genève, 1855, p. 403).

On comprend par ces faits que la luminosité d'un climat doit singulièrement agir sur la vie humaine et que les hygiénistes ne sauraient attacher trop d'importance à l'étude de cette particularité climatérique.

Elle est la résultante de deux conditions très-diversement combinées entre elles ; la quantité de lumière versée par le soleil à chaque point du globe et qui

varie suivant sa latitude; la nébulosité ou la transparence du ciel qui lui permettent d'arriver plus ou moins jusqu'au sol.

Il importe donc beaucoup, quand on étudie médicalement un climat, de constater l'état du ciel. Or, cet état s'apprécie par les circonstances suivantes: 1° couleur du ciel évaluée au moyen du cyanomètre de Saussure; 2° état nuageux; 3° ciel plus ou moins couvert.

L'état plus ou moins nuageux du ciel s'exprime par une série de nombres variant de 1 à 10. Le chiffre 1 représente un ciel complétement découvert, le chiffre 10 un ciel présentant le maximum de nuages. Pour classer un ciel dans l'une ou l'autre de ces catégories, on recommande de se placer sur un point élevé et découvert, de fixer le regard à mi-chemin de l'horizon et du zénith et de tourner lentement en explorant toute la circonférence du ciel. (Parkes, *op. cit.*, p. 455). Il serait bien désirable qu'on adoptât pour exprimer l'état serein ou découvert du ciel des mesures uniformes. Celles ci, quelque arbitraire qu'elles soient et quelque différences qu'elles puissent présenter suivant les appréciations de l'observateur, vaudraient encore mieux que les expressions de *nuageux*, *couvert*, *demi-couvert*, qui sont employées par les climatologistes. La photométrie chimique remplacera sans doute plus tard ces évaluations approximatives du degré de sérénité de l'atmosphère et leur donnera plus de précision.

La détermination de la categorie des nuages classés d'après la nomenclature d'Howard en nuages simples : cirrhus, cumulus, stratus, nimbus; et en nuages composés : cirrho-cumulus, cirrho-stratus, cumulo-stratus, n'offrirait au climatologiste qu'un intérêt de curiosité; si ces différentes sortes de nuages n'avaient au point de vue du temps une signification d'une valeur réelle. C'est ainsi que les cirrhus qui siégent dans les régions élevées de l'atmosphère à une hauteur qui peut atteindre 40 ou 50 kilomètres, annoncent le changement de temps dans le sens du beau temps; que les cumulus qui persistent après le coucher du soleil annoncent la pluie ou l'orage; que les nimbus annoncent la pluie, etc.

L'état couvert ou serein du ciel est dans les stations d'hiver, pour les malades, une condition de chaleur et de promenade, et on ne saurait mettre trop de soin à le déterminer. M. Gillebert-Dhercourt a bien voulu me communiquer le résultat des observations relatives à la sérénité du ciel à Monaco pendant les mois de décembre, janvier et février. D'après ces recherches il y aurait en décembre : 8j,6 complétement sereins; 7j,3 en janvier; 9j,3 en février. Le nombre des jours nuageux à divers degrés s'est montré dans les proportions suivantes: décembre 11j,7 ; janvier 14j,3; février 13 jours. Le nombre de temps couverts a été en moyenne de 5j,6 pour décembre; de 9j,3 pour janvier et de 5j,3 pour février (*voy.* Fonssagrives, *Thérap. de la phth. pulm. basée sur les indicat.*, 1866, p. 295).

A Nice, d'après Ronbaudi, sur 15 hivers il y aurait eu en moyenne 51j,1 de beau temps; 21,5 de temps nuageux ou couvert et 17,8 de pluie, et ces trois conditions se seraient trouvées mélangées dans des proportions à peu près égales pour chacun des trois mois d'hiver (Lubanski, *Guide aux stations d'hiver du littoral méditerranéen*, Paris, 1865. Appendice LX).

Il serait à désirer qu'on tînt compte soigneusement pour chaque climat des perturbations qu'offre l'atmosphère au point de vue de la sérénité, du nombre de jours nuageux, mais il en est bien peu qui offrent encore à ce point de vue des recherches d'où l'on puisse tirer des conclusions pratiques.

III. Action biologique des climats. 1. *Vie végétale*. Les climats modifient

profondément la vie, la vie végétale comme la vie animale, mais la première, envisagée bien entendu, dans les espèces spontanées et en dehors de l'action industrieuse de l'homme, est un réactif bien autrement sûr de son action. Celle-ci s'exprime de deux façons :

1° Par la distribution géographique des végétaux suivant les climats ;

2° Par les changements de forme, de propriétés et de longévité que présentent des plantes transportées par la culture, d'un climat dans un autre.

« La fixité des végétaux, dit M. A. de Candolle, comparée à la mobilité des animaux, a cet autre avantage qu'on peut arriver par eux à connaître plus exactement l'influence des conditions physiques sur les corps organisés. Les plantes ne choisissent pas leurs conditions ; elles les subissent ou elles meurent. Il résulte de là que chaque espèce vivant en un certain district, sous des conditions connues, est une expérience de physiologie propre à nous instruire sur le mode d'action de la chaleur, de la lumière, de l'humidité et des modifications si variées de ces agents. Cette circonstance heureuse conduit à reconnaître des lois qui s'appliquent à la physiologie végétale et animale ainsi qu'à l'étude des climats » (A. de Candolle. *Géographie botanique raisonnée* ou *Explication des faits principaux et des lois concernant la distribution géographique des plantes de l'époque actuelle.* Paris 1855, préface, p. 13).

L'influence des climats sur les plantes s'accuse : 1° par la physionomie générale de la flore ; 2° par les limites polaires ou équatoriales des espèces spontanées ; 3° par la forme des habitations des espèces.

Humboldt a été le premier à attacher, comme caractérisation d'un climat, une importance sérieuse à la physionomie générale de la flore qu'il nourrit ; il a distingué à ce point de vue seize formes végétales distinctes : 1° celle des *Palmiers* qui demandent une température moyenne annuelle de 20 à 22° R, et qui n'est représentée en Europe que par le *Chamærops humilis*, lequel atteint le 44° degré de latitude ; 2° celle des *Bananiers* comprenant les Scitaminées et les Musacées associées partout à la forme des *Palmiers ;* 3° les Malvacées ; 4° les Bombacées ; 5° les Bruyères ; 6° les Cactus ; 7° les Orchidées ; 8° les Casuarinées ; 9° les Conifères ; 10° les Orchidées ; 11° les Lianes ; 12° les Aloës ; 13° les Graminées ; 14° les Fougères ; 15° les Liliacées ; 16° les Myrtacées (Humboldt. *Tableaux de la nature*, trad. Galusky. Paris 1851, t. II, p. 22).

Unger a divisé la terre en zones ou climats, déterminées par la nature de leur végétation. Ces zones sont : 1° la *zone polaire boréale* ou des lichens, comprenant l'archipel glacial de l'Amérique, le Groënland, le Spitzberg, la Sibérie du Nord ; 2° la *zone arctique* ou des forêts (sapins, bouleaux, pins, mélèzes) ; 3° la *zone tempérée froide*, limitée au S. par le 45° degré ou des forêts et des prairies ; 4° la *zone tempérée chaude ;* 5° la *zone subtropicale ;* 6° la *zone tropicale.*

M. Alph. de Candolle, dans le monument laborieux qu'il a élevé à la géographie botanique est arrivé, après une discussion approfondie des systèmes de classification des zones terrestres basés sur les flores, à les rejeter tous comme constituant des conceptions ingénieuses mais artificielles et basées, en tout cas, sur des dénombrements manifestement insuffisants.

Si l'on ne peut se servir de la nature et du nombre des espèces botaniques pour caractériser une région, ne trouve-t-on pas, au contraire, dans la nature et les particularités de la végétation de la même plante spontanée ou cultivée un excellent moyen de comparer des climats de localités très-rapprochés les uns des autres, météorologiquement parlant? Je le crois et je considère volontiers les vé-

gétaux non pas comme des *thermomètres* vivants, ainsi que l'a dit ingénieusement M. Ch. Martins, mais comme des *climatomètres* vivants, exprimant d'une manière synthétique les influences complexes de chaleur, de lumière, d'humidité, etc., et non seulement comme quantité de ces facteurs, mais comme régime ou comme mode de distribution de ces éléments climatiques.

« Les expériences des physiciens, dit encore le botaniste que je viens de citer, m'inspirent moins de confiance dans ces questions que les faits empruntés à l'observation des végétaux eux-mêmes. Aucun thermomètre ne peut être comparé exactement au tissu des plantes sous le point de vue purement physique. Les végétaux éprouvent d'ailleurs des influences chimiques par l'effet de rayons qui n'agissent pas sur les thermomètres ; enfin, il y a une très-grande différence, quant au genre d'effets causés par les rayons lumineux : dans l'instrument ils font dilater un liquide et dans la plante ils font marcher une machine très-compliquée. Le meilleur moyen de constater l'effet direct du soleil et du rayonnement sur les végétaux, ne peut pas être d'observer des thermomètres, mais de voir comment se comportent des végétaux de même espèce, placés dans le même terrain, les uns au soleil, les autres à l'ombre. »

Je reviendrai sur cette vue ingénieuse en étudiant le *climat de localité* et en montrant combien il se modifie sous l'influence de l'exposition.

Chaque espèce spontanée a besoin d'une certaine somme annuelle de degrés thermométriques pour végéter et se reproduire, elle s'arrête à la limite géographique où elle la trouve. Dans les cas toutefois où elle réaliserait cette somme de chaleur, des froids rigoureux de l'hiver ou une sécheresse excessive de l'été, peuvent arrêter la propagation polaire des plantes ; la sécheresse excessive et l'humidité sont des causes de limitation des plantes vers l'équateur.

De même aussi, les plantes cultivées sont elles soumises à ces influences des climats qui déterminent, pour chacune d'elles, la limite de culture fructueuse. C'est ainsi que le maïs a pour limite polaire la plus élevée 54°4 en Amérique septentrionale ; 48°50 en France ; 50° en Russie. La vigne a pour limite extrême de culture en France et en allant de l'ouest à l'est, le 47°,15′ de latitude, près de Vannes ; la vigne de culture remonte de là vers le N.-E., passe à Paris, Laon, et arrive à Maëstricht par 50°,45′ et s'étend jusqu'à Postdam par 52°,21. Le dattier a pour limite boréale de culture fructueuse une ligne qui passe aux Canaries par 29°,30 lat. ; le revers méridional de l'Atlas par 33°,36 ; Turin par 37° ; Elche, dans le royaume de Valence par 39° ; la Syrie méridionale entre 31 et 32° ; Bagdad par 33°,19.

M. de Candolle a fait ressortir les écarts considérables qui existent entre les lignes de culture et les isothermes indiquant les moyennes annuelles de température ; ces mêmes isothermes sont aussi insuffisantes, nous le verrons bientôt, pour asseoir une classification physiologique des climats.

II. *Vie animale.* Les climats exercent sur la vie animale une domination déjà bien plus restreinte que celle que subit de leur part la vie végétale. Outre que les animaux ont une élasticité climatérique plus grande que les plantes, ils sont doués de la propriété de se déplacer, d'émigrer à la recherche d'une température ou d'une alimentation mieux adaptées à leurs besoins ; et, faisant ainsi de l'éclectisme climatérique, ils étendent leur domaine géographique.

La répartition climatérique des formes doit donc ne s'occuper que des animaux sédentaires ou à habitats fixes. Cette étude, pleine d'intérêt, est de date

relativement récente; Buffon peut, en quelque sorte, en être considéré comme le créateur, bien qu'à vrai dire, il n'ait fait qu'ouvrir la voie de la géographie zoologique sans lui avoir apporté autre chose que des aperçus ingénieux. Les travaux récents de Schmarda, Agassiz, Paul Bert, Ch. Martins, ont manifestement avancé cette étude qui possède, maintenant, un certain nombre de lois et un plus grand nombre de faits, lesquels conduiront plus tard à des lois nouvelles.

Sans doute, la seule influence des climats est impuissante à servir de base à la géographie zoologique, comme l'a fait remarquer, avec raison, M. P. Bert, puisque des animaux tels que la genette et le renard se retrouvent sous presque toutes les latitudes, sans accuser l'influence des climats autrement que par des modifications accessoires de taille, de robe, etc.; mais encore doit-on admettre que ce sont les climats qui commandent en grande partie les faunes. Si donc les changements de climats ont amené des modifications corrélatives dans les faunes, comme l'attestent les traces paléontologiques laissées dans nos contrées tempérées ou chaudes, par des animaux tels que le renne et l'ovibos qui affectent, aujourd'hui, un habitat boréal. Il s'agit moins ici, peut-être, comme je l'ai déjà dit, d'une action transformatrice que des migrations dans un sens ou dans l'autre qui ont été la conséquence des changements considérables survenus dans les climats.

Les zoologistes se basant sur cette adaptation des animaux à tel ou tel climat, les ont répartis en faunes géologiques, mais en se basant uniquement sur les mammifères que leur structure et leurs mœurs ne rendent pas propres, comme le sont les oiseaux, les insectes et les poissons, à ces migrations lointaines qui compliquent le problème. C'est donc la faune mammalogique qui, à l'exclusion des autres, a servi de base à la géographie zoologique. Schmandre a admis 21 zones de faune terrestre. Agassiz n'en reconnaît que huit principales qu'il désigne par les épithètes de : arctique, mongole, européenne, américaine, africaine, hottentote, malaise et australienne. M. Paul Bert, dans d'intéressantes leçons faites en 1866, à la Faculté des sciences de Bordeaux, a mis en relief les faits les plus curieux de la géographie zoologique : le cantonnement des singes dans une zone de 40 degrés de latitude au sud et au nord de l'Equateur; leur absence, sauf le magot, dans le continent européen, aussi bien qu'en Australie, en Polynésie et à Madagascar; l'existence, en Amérique, des cébiens ou singes à trente-six dents et des ouistitis ou singes à griffes contrastant avec les singes de l'ancien continent à trente-deux dents et à ongles; la répartition d'un même groupe, celui des anthropomorphes, entre les diverses zones géographiques; les chimpanzés et les gorilles habitant la côte occidentale d'Afrique; les gibbons et les orang-outans, répandus à Sumatra, Bornéo; les semnopithèques dans l'Inde. De même, les lémuriens ont-ils un domaine géographique très-spécial, et les indris et les makis ne se trouvent-ils qu'à Madagascar. Si les cheiroptères se montrent sous presque toutes les latitudes, il n'en est pas moins remarquable que certains d'entre eux se cantonnent dans des zones déterminées. Les marsupiaux n'habitent guère que l'Australie ou les grandes îles de l'Océanie. Enfin, les monotrêmes, ornithorynques et échidnés, ne se trouvent qu'en Australie et à Van-Diemen.

M. Paul Bert divise donc les faunes mammalogiques en huit zones :

1° *Zone polaire arctique*, limitée dans les deux continents par le 60° de latitude Nord. Elle ne contient ni cheiroptères, ni pachydermes. L'ours blanc, le

renne, l'ovibos, l'isatis, la zibeline, le glouton, etc., sont les mammifères caractéristiques de cette zone ;

2° *Zone de l'Amérique du Nord jusqu'au 30e parallèle.* Des cheiroptères; pas de pachydermes; pas de camélides, de moschidés, de mangoustes; le loup rouge, le bison, des marmottes, des castors, des renards, des martres, des mouflons, des antilopes, des élans.

3° *Zone de l'Amérique centrale et méridionale.* Ni lémuriens, ni insectivores, ni hyènes, ni éléphants, ni rhinocéros, ni bœufs, ni chèvres, ni moutons, ni antilopes, ni chevrotains, ni monotrêmes. Les caractères zoologiques positifs de cette zone sont constitués par des singes spéciaux (ouistitis, hurleurs, atèles, sajous) ; des rongeurs non claviculés (myopotame, chinchillas, agoutis, pacas, cobayes, cabiais, le lama, la vigogne, les tapirs, le pécaris, représentant des pachydermes ; le fourmilier, le tatou, l'aï, etc.

4° *Zone australienne,* comprenant la Tasmanie et la Nouvelle-Guinée. Pas de mammifères monadelphes, à l'exception de quelques rongeurs et de quelques cheiroptères; tous les marsupiaux.

5° *Zone de l'Asie du Sud et des Iles Malaises.* Grands herbivores (éléphant d'Asie, rhinocéros, tapir indien), antilopes, babiroussa, civettes, ours euryspile, tigre, dugong.

6° *Zone de Madagascar.* Absence de singes, de rongeurs, d'ours, de chiens, de chats, de mustelides, d'hyènes, de loutres, de proboscidiens, de pachydermes, d'édentés, de ruminants, de marsupiaux, de monotrêmes. Faune très-spéciale caractérisée par des indris, des makis, des roussettes, des genettes, des musaraignes.

7° *Zone africaine.*Tous les monadelphes, pas de didelphes ; ni ours, ni paresseux, ni cerfs, ni tapirs. Faune caractérisée par le gorille, les chimpanzés, les cynocéphales, les semnopithèques, le chrysochlore, la vraie civette, le chacal, la hyène, le rhinocéros, le zèbre, les hippopotames, les girafes, les gazelles, le bubale, les oryctéropes, etc.

8° *Zones de l'Europe et de l'Asie tempérées.* Ni singes, ni lémuriens, ni roussettes, ni subursins, ni proboscidiens, ni rhinocéros, ni hippopotames, ni tapirs, ni édentés, ni didelphes. Le sanglier habite toutes les parties de cette zone. Le chameau, le cheval, les ours, les marmottes, le castor, l'once, l'aurochs, le chamois, etc., sont les principales caractéristiques de cette faune, d'ailleurs mal délimitée et se confondant par des échanges nombreux avec les zones voisines (Voy. Paul Bert, *Distribution géographique des mammifères*, in *Revue des cours scientif.*, 1866-1867, t. III, p. 26).

Les modifications qui se sont accomplies dans les climats en ont-ils amené de corrélatives dans les animaux soumis à leur influence? Darwin admet que chaque climat a eu sa forme particulière, qui se modifiait au gré des changements successifs de ce climat; mais il semble bien plus rationnel de croire que la transformation d'un climat enlevant aux animaux les conditions de leur milieu normal, ces animaux périssaient et étaient remplacés, de proche en proche et par voie de migrations venant soit du sud, soit du nord, suivant que le climat devenait plus chaud ou plus froid, par des espèces qui se mettaient en mouvement à la recherche d'un milieu climatérique mieux adapté à leur organisation et à leurs besoins. Si des changements climatériques analogues à ceux qui ont violemment modifié notre planète à une certaine époque de sa formation venaient à se reproduire, chaque zone redeviendrait ainsi le cimetière des espèces qui y

vivent aujourd'hui, où les paléontologistes de l'avenir interrogeraient leurs restes fossiles, et le point d'appel d'une faune étrangère qui s'acclimaterait sur son sol. A la théorie darwinienne de la transformation des espèces, on peut opposer avec plus de vraisemblance celles de leurs migrations. « Lorsque le climat, a dit un naturaliste qui ne saurait cependant être accusé de rigueur pour le darwinisme, M. A. Müller, subit des changements, les espèces périrent ou s'y accomodèrent ; elles se propagèrent en grand nombre ou n'eurent que quelques descendants clair-semés, selon que leur organisation était plus ou moins tenace, selon que le climat changeait peu ou beaucoup. C'est ainsi que les marsupiaux ont disparu en Europe où nous trouvons encore leurs fossiles ; ils se sont, au contraire, conservés en Australie et dans l'Amérique du Sud. Les amphibies couverts d'écailles, qui prospèrent dans les contrées chaudes, n'ont laissé que de rares représentants dans nos pays ; nous n'avons en Allemagne qu'une seule espèce de tortue qui semble même bien près de s'y éteindre. De tous ces animaux, les grenouilles se sont le mieux conservées jusqu'à nous. D'un autre côté, il est impossible de nier que des animaux et des plantes aient pu se répandre sur des pays autres que ceux dans lesquels ils avaient pris naissance. Le sol se modifiait en même temps que le climat, les intempéries des saisons, les ravages des eaux d'abord, la glace ensuite, réduisirent en fragments les roches ignées. Sur leurs débris et sur ceux des générations antérieures se formèrent de nouvelles plantes nourrissant à leur tour des animaux plus parfaits. La géologie nous montre donc comment les transformations successives du climat primitif ont pu donner naissance de la manière la plus naturelle aux formes de la vie. Elle nous apprend, en même temps, pourquoi le climat actuel plus constant, agit activement sur la transformation des espèces ; nous arrivons aussi à une autre conclusion non moins importante pour l'origine des espèces : nous acquérons la preuve que les formes spécifiques ne sont pas aussi mobiles et ne dépendent pas autant des circonstances extérieures qu'on l'a souvent prétendu. »

Sans aucun doute, les changements de climats agissent plus vraisemblablement comme *répartiteurs* que comme *transformateurs* des formes zoologiques.

Mais laissons de côté ces changements radicaux, conséquences de révolutions climatériques dont une zone a été le théâtre, et voyons comment la vie animale se comporte eu égard aux changements de zone qui sont non plus la conséquence d'un instinct migrateur, mais bien le résultat d'un déplacement conçu et réalisé par l'homme et dans lequel les animaux demeurent en quelque sorte passifs.

Les animaux accusent l'influence des climats pour lesquels ils n'ont pas été faits par des modifications qui altèrent profondément leurs caractères superficiels, et qui ont pour but de leur permettre de vivre dans ce milieu nouveau. La résistance au changement de température s'accuse par les modifications dans la vestiture des animaux. C'est ainsi que ceux qui ont à lutter contre la chaleur se dépouillent de l'excédant de leur laine, de leur poil ou de leurs plumes, tandis que ceux qui ont à lutter contre le froid subissent des modifications inverses dans le pelage. Au dire des voyageurs, la toison des bœufs des Cordillières est d'autant plus épaisse qu'on les observe à une altitude plus élevée ; les poussins des pays chauds naissent sans les poils qui recouvrent ceux de nos pays ; les chèvres du Thibet transportées dans nos climats perdent la finesse et le caractère chaud et duveté de leur laine, etc. Ne voyons-nous pas d'ailleurs le passage d'une

saison à une autre, produire dans le pelage de nos animaux domestiques des changements en rapport avec la nécessité de se garer du chaud ou du froid. Et ce n'est pas seulement l'épaisseur du pelage qui est ainsi modifiée par le climat; sa couleur subit aussi des modifiations qui pour les pays froids se rapprochent des teintes grises et blanchâtres. Cette influence du milieu climatérique met d'ailleurs son empreinte sur toutes les conditions de structure et de fonctionnement de la vie, elle modifie la taille, la fécondité de la durée de la vie, la santé. Ces changements constituent précisément autant d'obstacles contre lesquels l'art de l'acclimatation a à lutter pour habituer des espèces utiles à un climat qui n'est pas le leur. Je ne saurais entrer ici dans plus de détails et je renvoie le lecteur aux articles ACCLIMATEMENT et ACCLIMATATION.

Disons, au reste bien vite, que si la nature de la flore d'un pays, peut, dans une certaine mesure, servir de caractérisation à son climat, on ne saurait tirer les mêmes indices de la nature de sa faune spontanée, à raison de l'indépendance plus grande des animaux par rapport à leur milieu.

III. *Vie humaine.* Le cosmopolitisme de l'homme ; son industrie qui multiplie les moyens de migration et ceux de résistance climatérique ; le métissage de plus en plus complexe qui en est la conséquence, enlèvent à la géographie anthropologique actuelle tout intérêt et toute précision. C'est donc une étude qui appartient au passé et dont les conclusions contradictoires se débattent encore entre les physiologistes qui font dériver toutes les races humaines d'un seul type, diversifié par les conditions climatiques du milieu, et ceux qui attribuent à chaque race humaine un centre et peut-être une époque de création indépendante.

Les lecteurs de ce Dictionnaire connaissent les arguments pressants à l'aide desquels M. de Quatrefages a fait dépendre les diversités de races humaines des actions de milieu, accrues et fortifiées par le croisement, lequel, lui-même, est subordonné dans ses effets et dans sa *réussite*, si je puis ainsi dire, aux conditions du climat. Suivant les idées de cet éminent naturaliste, les métis humains, au lieu de constituer une dégénérescence du type, en accroissent au contraire les qualités, surtout en ce qui concerne l'acclimatement. « L'avenir, dit-il, appartient aux races croisées. Dussions-nous en rester où nous en sommes pour les moyens de transport, les voyages, les communications vont se multipliant de tous côtés. Déjà les métis tendent à suppléer les races pures sur bien des points du globe. Un jour ils couvriront la terre entière. On est heureux de pouvoir se dire que le progrès ne s'arrêtera pas pour cela et que les civilisations futures seront dignes des civilisations du passé » (*voy.* RACES HUMAINES).

Je n'aurais pas abordé cette question si grave si je n'avais eu à y puiser la preuve des modifications profondes que l'homme reçoit du milieu climatique sous lequel il vit. M. de Quatrefages en donne, dans le travail que je viens de citer, la démonstration péremptoire. Il montre l'adulte de race blanche subissant, par son séjour dans un climat de races colorées, des changements qui, peu sensibles à raison de la fixité de ses conditions organiques et de la brièveté du temps dans lequel ils se sont produits, n'en ont pas moins une signification expressive. De même aussi, le nègre transplanté en Europe y perd déjà quelques-uns de ses attributs de race et sa peau y revêt une teinte qui s'écarte sensiblement de celle qu'elle a sous les tropiques. Les remarques de Bryan-Edwards, Carpenter, Desore, etc., sur les modifications éprouvées déjà, et dans un temps si court, par la race anglo-saxonne, soumise à l'épreuve des climats américains, sont autant de

raisons que les partisans de l'unité d'espèce humaine peuvent invoquer en faveur de leur opinion.

Le climat, le temps et le métissage sont des modificateurs dont l'action réunie est irrésistible. « Pour qui adopte la doctrine des actions de milieu, ajoute M. de Quatrefages, il est donc bien facile de comprendre comment se sont formées, multipliées et conservées les races humaines. Notre espèce a paru sur un point particulier du globe ; de là elle a irradié en tous les sens. Elle a successivement abordé les milieux les plus divers, et cela dans des conditions telles, qu'elle devait en ressentir toutes les influences. Elle a traversé au moins trois périodes géologiques et assisté aux dernières modifications subies par le climat et le sol, alors qu'elle était encore sauvage et n'avait pas, pour se garantir des actions extérieures, les ressources dont dispose aujourd'hui l'Anglo-Américain. Elle a vu disparaître un certain nombre de mammifères, c'est-à-dire quelques-uns des animaux qui se rapprochent le plus de l'homme ; elle en a vu d'autres émigrer au Sud ou au Nord des régions qui les avaient réunis. En présence de ce qui se passe aujourd'hui, il est impossible d'admettre que l'organisme humain soit resté inaltéré quand tout changeait autour de lui, quand les conditions de son existence passaient par les extrêmes des temps tertiaires, de la période glaciaire et de l'époque actuelle. Mais ces modifications une fois accomplies, si l'homme s'est trouvé dans un milieu immuable comme celui de la vallée du Nil, si lui-même, par la constance de son genre de vie, est venu confirmer l'action *stabilisante* de ce milieu, il n'a pu que conserver indéfiniment les caractères acquis. »

Je n'insiste pas sur cette question, quelque afférence étroite qu'elle ait avec l'histoire des climats, et j'aborde l'étude de l'influence physiologique exercée par les climats, tant au point de vue des individus qu'au point de vue de leur descendance [1].

Ces changements, peu sensibles ou inappréciables quand il s'agit de climats rapprochés par leur parenté météorologique, s'accentuent au contraire d'une manière expressive quand il y a, entre le point de départ et le point d'arrivée climatiques, des contrastes très-accusés, et quand la migration de l'une à l'autre s'opère avec une certaine brusquerie. La navigation qui dispose de moyens de célérité d'une rapidité merveilleuse, et les chemins de fer eux-mêmes rendent aujourd'hui plus fréquentes et plus brusques ces vicissitudes climatériques et permettent d'en mieux étudier les effets.

S'il est vrai qu'à chaque changement de saison (et l'on ne saurait en douter) l'économie subit des modifications intimes qui la mettent en rapport avec les conditions climatologiques nouvelles qu'elle va traverser, ces mouvements périodiques qui ont pour but d'arriver à un équilibre hygide, sont nécessairement contrariés par des changements brusques de climat. Et pour prendre un exemple dans un ordre de faits où je puis invoquer ma propre expérience, les départs de France et les arrivages de retour par les bateaux à vapeur prennent souvent un équipage dans la neige d'un de nos ports de mer et le transportent en huit ou dix jours sous un soleil torride dont la chaleur est insupportable, même pour les indigènes. En 1843, nous avons fait en neuf jours, sur une frégate à vapeur, le trajet de France à Gorée ; une autre fois, en 1851, nous avons laissé à

[1] Je laisse à l'auteur de l'article TEMPÉRATURE DU CORPS, le soin de traiter du rapport de la chaleur atmosphérique avec la combustion respiratoire et la transpiration (*Voy.* CHALEUR ANIMALE et RESPIRATION).

Saint-Louis (Sénégal), une chaleur moyenne de 28°, pour trouver sur les côtes de France, dix jours après, une température de plusieurs degrés au-dessous de zéro.

Ce ne sont certainement pas là toujours des causes de maladie et j'accorde volontiers que, *très-exceptionnellement*, certaines constitutions privilégiées peuvent trouver dans cette gymnastique thermique des conditions d'élasticité et d'adaptation facile aux changements de climat; mais pour le plus grand nombre c'est une épreuve critique. L'organisme, mis ainsi brusquement en demeure de se créer une physiologie en rapport avec le milieu météorologique qu'il aborde, n'a pas toujours le temps d'organiser ses ressources et des influences morbides peuvent dès lors profiter de l'équilibre instable dans lequel il se trouve.

Les maladies créées par la transition brusque d'un climat froid à un climat chaud, ont leur siége de préférence dans les organes de l'abdomen, tandis que la transition inverse menace plutôt la poitrine. On peut accepter ce contraste dans sa généralité, sans cependant croire qu'il se vérifie toujours. Le passage des pays chauds où règne le paludisme à des latitudes élevées détermine souvent des récidives de fièvres anciennes ou la transformation d'accès simples en accès pernicieux comme Raoul et moi en avons constaté des exemples au Sénégal (voir mon *Traité d'hygiène navale*, Paris 1856, p. 408). Je reviendrai sur cette question quand je m'occuperai du changement de climat envisagé comme moyen thérapeutique.

Les modifications qu'imprime aux grandes fonctions de l'économie l'action insolite d'un climat excessif ont été étudiées avec tout le soin désirable et je ne m'y arrêterai pas, désireux de ne pas m'attarder dans des banalités ou dans des redites qui n'apprendraient pas grand chose au lecteur. Elles sont le commencement de ce travail de *créolisation* qui n'est que le premier degré de ces changements, grâce auxquels on s'est *indigénisé*, pour me servir d'une expression heureuse, empruntée à M. Celle. On s'est créolisé aux Antilles quand on a acquis, sous l'influence du climat, subie pendant longtemps, la formule organique des créoles et leur immunité aux endémies. L'individu atteint rarement ce degré et ne le dépasse pas. Sa descendance peut aller plus loin et arriver à l'identification avec l'indigène, c'est-à-dire à l'acclimatement complet; elle y arrivera sûrement quand, à l'assuétude climatérique, fruit du temps, elle aura joint celle qui doit résulter du croisement des races.

On sait combien cette question de l'acclimatement des Européens dans les pays intertropicaux, et même dans les pays chauds, en Algérie, par exemple, a été controversée et a reçu de solutions différentes. Une race est dite acclimatée dans un pays quand elle y a conservé : 1° Sa force d'expansion ou sa fécondité normales; 2° sa longévité originelle; 3° sa vigueur; 4° son aptitude au travail intellectuel et au travail de la terre. On peut dire que l'acclimatement, envisagé de cette façon, et au point de vue de la migration des pays tempérés vers les pays chauds, est sans aucun doute promis à l'avenir par la double influence du croisement des nouveaux venus avec les aborigènes et des progrès de l'hygiène : mais le peuple le plus cosmopolite, le peuple juif, dont l'élasticité climatique est une mission autant qu'une qualité, n'en est pas encore là, s'il s'en rapproche.

M. Bertillon a distingué en quatre périodes les modifications que subit une race *déclimatée :* 1° modifications qui suivent l'arrivée; 2° modifications lentes, chroniques, amenant une déchéance sourde de l'économie; 3° débilité et proclivité morbide des nouveau-nés des premiers colons; 4° temps d'arrêt et prospé-

rité apparente, mais cachant les germes d'une dégénérescence qui rend impossible la colonisation définitive.

Ce tableau, assez vrai pour les pays chauds dans lesquels l'influence palustre se joint à l'action débilitante du climat, ne l'est plus pour ceux où la race importée n'a à lutter que contre la chaleur. Aguerrie par l'assuétude, préservée par une bonne hygiène, retrempée par le métissage, elle arrivera sans aucun doute plus tard à réaliser ce progrès d'une indigénisation, sinon complète, au moins suffisante. D'ailleurs l'industrie qui est une *quantité* indéfiniment susceptible d'accroissement, mettra plus tard à la disposition de l'homme, pour dompter l'inclémence du climat et les propriétés délétères du sol, des ressources que nous ne soupçonnons même pas (*Voy.* ACCLIMATEMENT).

La coloration de la peau et du système pileux, la taille, la fécondité, la longévité, la prédominance organique ou le tempérament, la proclivité morbide, sont manifestement influencés par le climat, bien que celui-ci ne puisse revendiquer que la part qui lui revient sans usurper sur celle qui appartient aux qualités primitives de la race.

En ce qui concerne la couleur de la peau et de ses annexes, ce trait organique dont l'énonciation est devenue la caractéristique des trois races humaines principales est évidemment dominé par le climat; il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à comparer dans une même race, la race caucasique, par exemple, le teint de quelques-uns de ses rameaux méridionaux avec celui de rameaux habitant le Nord, pour surprendre des différences déjà très-considérables ; l'affaiblissement de la teinte noire chez les Éthiopiens déclimatés est déjà sensible dans le court espace d'une seule vie et dénote l'influence du milieu. Quant au teint blanc et mat des créoles invoqué contre cette théorie, il s'explique par les conditions de séquestration dans lesquelles ils vivent, impuissants qu'ils sont à lutter à l'extérieur contre une chaleur agressive.

La taille, on l'a dit avec raison, est expression de race bien autrement que de climat ; mais cependant, quand on la voit influencée manifestement par des conditions locales : varier, par exemple, dans le même département, s'élever dans la plaine, décroître sur les montagnes, l'emporter dans les villes relativement aux campagnes, croître avec l'aisance et décroître avec la misère, on est porté à considérer ce trait de race comme un terme mobile que les conditions du milieu extérieur, comme celles du milieu physique, peuvent faire varier dans une certaine mesure.

Quant à la fécondité, si elle ne semble nullement amoindrie par le fait du passage de climats tempérés aux climats septentrionaux, comme le prouve l'état des familles dans l'Amérique du Nord et au Canada, elle subit au contraire, par le fait de l'émigration dans des pays chauds, une entrave sensible et de plus, le fœtus et l'enfant participant à la débilité des parents y ont une moindre vitalité qui s'accuse par la fréquence des avortements et par l'extrême mortalité infantile.

Il y a aussi à tenir compte, dans cette influence des climats sur la fécondité, de la durée différente de la période d'activité procréatrice de la femme, période mesurée par l'apparition et la suppression des règles.

Des documents pleins d'interêt ont été produits sur cette question par MM. Leudet, Joulin, Tilt, Vogt, Faye, Mayer au *Congrès médical international* tenu à Paris en 1867. Ils confirment l'opinion, unanimement acceptée, que la chaleur du climat agit dans le sens d'une précocité plus grande des menstrues. M. Joulin réunissant ses observations à celles de MM. Tilt et Lagneau et

opérant sur un chiffre de 16,517, a constaté que, dans la zone tempérée comprise entre 33° et 54°, avec Manchester et Madrid comme extrêmes limites, les règles apparaissent, en moyenne, dans le cours de la quinzième année. Dans une seconde zone climatérique s'étendant de 33° à l'équateur et embrassant, par conséquent, les pays chauds et les pays intertropicaux, la moyenne basée sur 1724 observations a été de treize ans, c'est-à-dire de deux ans moins élevée que pour les climats tempérés ; mais la confusion des races diverses qui ont apporté leur contingent à cette statistique lui enlève une partie de sa rigueur. Quant aux climats froids, c'est-à-dire dont la latitude est supérieure à 54°, ils accusent pour la première menstruation, un retard d'une année sur la zone tempérée. MM. Faye et Vogt, étudiant l'âge de la première menstruation chez 116 Laponnes l'ont évalué à 16 ans, chiffre qui diffère très-peu de celui de 16 ans et demi indiqué par les mêmes auteurs comme représentant chez les Norwégiennes de la campagne, l'âge de l'apparition des règles.

Quant à la ménopause, elle doit varier aussi sous l'influence de climats, mais la mesure de cette influence n'a pas encore été déterminée. Lorsqu'on aborde cette question de l'influence des climats sur la fonction menstruelle, il ne faut pas oublier que celle-ci est modifiée également par la race. M. Raciborsky étudiant cette question dans la race juive qui, par son cosmopolitisme, réduit au minimum l'influence du climat dans des recherches de ce genre, dit avoir constaté qu'à Varsovie les jeunes juives étaient menstruées plus tôt que les jeunes filles polonaises, mais des recherches faites en Angleterre par M. Tilt montrent que cette loi n'est pas applicable à tous les climats sous lesquels s'est implantée la race juive. (*Voy. Congrès médical international de Paris*, août 1867, Paris 1868, p. 162.)

La longévité est elle-même dans une certaine dépendance de l'influence des climats, mais elle est la résultante de tant de conditions dans lesquelles la race, le genre de vie, le bien-être revendiquent leur part d'action, que l'on ne saurait véritablement tracer avec quelque certitude celle du climat. On peut dire cependant que la longévité *ordinaire* est moindre, toutes choses égales, dans les climats excessifs que dans les climats tempérés et que la longévité *exceptionnelle*, c'est-à-dire celle qui dépasse le terme habituel de la vie humaine est plus commune dans le Nord. Tout le monde sait que le nombre des centenaires est plus considérable en Russie que partout ailleurs. Ce fait qui avait été invoqué comme preuve de la vitalité de la race et de la salubrité des climats du Nord, accuse au contraire la rigueur de ceux-ci et indique seulement la réunion de ces deux conditions : fécondité considérable et grande mortalité infantile. Sous cette double influence, il doit nécessairement arriver que la population russe, passée ainsi au crible, offre une proportion plus grande de ces organisations privilégiées auxquelles il est donné de dépasser de beaucoup le terme ordinaire de la vie.

Les climats, on le voit, gouvernent d'une manière directe les modalités diverses de la vie physique, envisagées dans l'individu et dans la race ; des philosophes ont été plus loin et ont voulu en faire les régulateurs souverains des habitudes morales des peuples et de leur aptitude à être gouvernés et à se gouverner eux-mêmes.

Hippocrate a été l'initiateur de cette sorte d'étiologie morale dans sa célèbre description des mœurs des Asiatiques opposées à celles des Européens. « Si, dit-il, les Asiatiques sont pusillanimes, sans courage, moins belliqueux et d'un caractère plus doux que les Européens, c'est encore dans la nature des saisons qu'il faut en chercher la principale cause. Chez les premiers, loin d'éprouver de

grandes vicissitudes, elles se ressemblent presque et passent du chaud au froid d'une manière insensible. Or dans une telle température l'âme n'éprouve point de secousses vives, ni le corps ces changements violents qui impriment naturellement à l'homme un caractère plus indocile, plus farouche et plus fougueux que s'il vivait dans une température toujours égale, car ce sont les passages rapides d'un extrême à l'autre qui éveillent les esprits de l'homme et l'arrachent à son état d'inertie et d'insouciance. Je pense que c'est à un défaut de pareils changements qu'il faut attribuer la pusillanimité des Asiatiques et ensuite à la nature des lois auxquelles ils sont soumis. La plus grande partie de l'Asie est gouvernée par des rois et partout où les hommes ne sont ni maîtres de leur personne, ni gouvernés par leurs propres lois, mais soumis à des despotes, bien loin de s'occuper du métier des armes, ils ont grand soin de ne point passer pour guerriers et cela par la raison que les dangers n'y sont pas également partagés. » Hippocrate, *Des Airs, des Eaux et des Lieux*, chap. II, paragr. LXXXV.) Le livre XIV de l'*Esprit des lois* n'est qu'une longue paraphrase de la doctrine hippocratique relativement à l'influence exercée par les climats sur les mœurs. Cabanis a fait aussi de ce passage le pivot de son argumentation dans son mémoire relatif à l'*Influence des climats sur les habitudes morales* (Cabanis, *Rapport du physique et du moral de l'homme*, 2e édit., Paris, an XIII, t. II, neuvième mémoire, p. 160). Je ne saurais entrer ici dans l'examen d'une doctrine qui, niant la spontanéité morale de l'homme, en fait l'esclave soumis et irresponsable des conditions du milieu dans lequel il vit; sans aucun doute, les climats ne sont pas sans influence sur les modalités *accessoires* de la vie morale des peuples, sur leur *caractère*, mais leur action ne va pas au-delà et elle n'atteint en rien les facultés de conscience de manière à rendre variables les bases de la morale qui ne change et ne peut changer au gré de contingences aussi fortuites que celles qui relèvent du milieu extérieur. A l'influence du physique sur le moral il faut opposer l'influence du moral sur le physique et ne pas oublier que dans cet échange d'influences qu'entretiennent l'âme et le corps, la première conserve sa liberté et a ses lois propres, et que la fameuse proposition de Cabanis « *Le moral n'est que le physique sous un autre point de vue.* » (Cabanis, *Œuv.* table analytique par Destutt de Tracy, t. II, p. 562), n'est pas plus applicable aux nations qu'à l'individu. Mais ce n'est pas ici le lieu d'insister davantage sur cette doctrine.

ARTICLE III. CLASSIFICATION DES CLIMATS. Tout le monde est d'accord sur la nécessité de classer les climats, mais la base de leur groupement varie suivant l'objectif que ces essais de classification ont en vue. Les médecins, qui ont un intérêt tout particulier à poursuivre cette recherche d'une classification des climats, ont bien le droit de ne pas se contenter des essais qui ont été jusqu'ici tentés dans cette voie.

Que leur importe, en effet, cette classification *astronomique* basée sur la longueur proportionnelle du jour et de la nuit au solstice d'été, et qui embrasse dans une série de vingt-quatre zones, de l'équateur au cercle polaire, et de six autres zones, du cercle polaire au pôle, toute la surface terrestre divisée en bandes dont chacune embrasse une multitude infinie de localités qui n'offrent souvent que cette ressemblance climatique d'avoir, à une époque déterminée, la même durée proportionnelle du jour et de la nuit?

Les classifications *thermiques*, c'est-à-dire celles qui prennent pour base la

température, s'appuyant sur un des éléments dominateurs des climats, ont, par cela même, un plus grand intérêt pratique; mais si cet élément surpasse les autres par son importance, il n'est pas le seul. D'ailleurs, quelle condition de la température prendra-t-on pour base? La quantité de chaleur moyenne versée annuellement sur un point? Mais nous avons vu combien deux localités isothermiques peuvent varier sous le rapport de leur climat. M. Jules Rochard a présenté une classification des climats basée sur le tracé des lignes isothermes, beaucoup plus rationnelle sans doute que celles qui avaient été proposées avant lui, mais qui n'échappe pas à ce reproche général d'englober sous une étiquette commune des climats partiels essentiellement différents. Voici les bases de sa classification :

A. Climats torrides compris entre l'équateur thermal et les isothermes de + 25°. Ils embrassent :

1° La *région africaine :* côte occidentale d'Afrique, du cap Blanc au cap Négro; parties centrales comprenant le Sahara, le Fezzan et le Soudan; côte orientale, Nubie, Abyssinie, Mozambique, Madagascar, etc.);

2° La *région asiatique*, comprenant : le groupe occidental (Arabie, sud de la Perse, Béloutchistan); le groupe central (Hindoustan); le groupe oriental (Indo-Chine);

3° La *région océanienne*, comprenant la Mélanésie et la Polynésie;

4° La *région américaine.*

B. Climats chauds, compris entre les isothermes de + 25°c et de + 15°c; ils se divisent en climats chauds de l'hémisphère nord et climats chauds de l'hémisphère sud :

1° Ceux de l'hémisphère nord embrassent la *région méditerranéenne* de l'Afrique; la *région européenne* (Espagne, France, Italie, Grèce); la *région asiatique*, de la Mer Rouge à l'Océan Pacifique, subdivisée en groupe occidental (Arabie, Turquie d'Asie, Arménie et nord de la Perse); groupe central comprenant l'Afghanistan, le Turkestan et le Pendjab; groupe oriental, comprenant la Chine méridionale; la *région océanienne*, comprenant la Polynésie septentrionale; la *région américaine*, comprenant le nord du Mexique et les États-Unis du Sud.

2° Les climats chauds de l'hémisphère sud comprennent : une *région africaine* (le Cap et le pays des Hottentots); une *région océanienne* (Australie et Nouvelle-Calédonie); une *région américaine* (Pérou et Brésil).

C. Climats tempérés, compris entre les isothermes de + 15° et de + 5°. Ils comprennent, dans l'hémisphère nord : une *région européenne*, subdivisée en groupe occidental (îles Britanniques, presqu'île Scandinave, Danemark, Belgique et Hollande, France, Italie continentale, et groupe oriental (Allemagne et Suisse, Russie méridionale et Turquie d'Europe); une *région asiatique* (pays des Kirghiz, la Dzoungarie, la Mongolie, la Chine septentionale et le Japon; une *région américaine* (États-Unis du Nord).

Les climats tempérés de l'hémisphère sud comprennent : une *région océanienne* (Tasmanie et Nouvelle-Zélande; une *région américaine* (Chili, Plata, Patagonie).

D. Climats froids compris entre les isothermes de + 5° et de — 5°. [illegible] climats froids de l'hémisphère nord se divisent en : *région européenne* (Is-

lande, nord de la presqu'île Scandinave, Laponie et Russie septentrionale; *région asiatique* (Sibérie et Kamchatka); *région américaine*, comprenant l'Amérique russe, la Nouvelle-Bretagne, le Labrador, le Canada et Terre-Neuve.

Les climats froids de l'hémisphère sud ne comprennent que des terres à peine connues : îles Powell, les Schetland du Sud, les terres Louis-Philippe, Amélie, de Grahay, etc.

E. Les Climats polaires sont compris entre les isothermes de + 5° et de — 15°c. Ils embrassent, dans l'hémisphère sud, des régions inconnues, et, dans l'hémisphère nord, le Spitzberg, la Nouvelle-Zemble, la partie la plus septentrionale de la Sibérie et de la Nouvelle-Bretagne, la terre de Baffin, le Groënland, l'Archipel polaire. (Jules Rochard, *Nouveau Dict. de Méd. et de Chir. pratique*, 1868, article Climat, t. VIII.

Il est certain que, si une classification basée sur les isothermes pouvait être acceptée, celle-ci, par sa simplicité, par l'uniformité de son principe, qui est une différence de 10°c de température moyenne annuelle entre les diverses zones qui se suivent, par le groupement des différentes contrées du globe dans chacune des zones climatiques à laquelle chacune est rattachée par sa température moyenne annuelle, constitue, sur les classifications précédentes, un incontestable progrès. L'auteur a senti (et c'est le secret de la supériorité de sa classification des climats), la nécessité d'aller au-delà de la division en zones et il a admis des climats régionaux, mais il ne les a distingués les uns des autres que par leur situation géographique, et non par leur *formule climatologique*, et c'est là précisément le côté défectueux et peu médical de cette classification, si ingénieuse par ailleurs. Il aurait fallu caractériser météorologiquement, et non pas géographiquement, chaque région, aller au-delà de sa température moyenne annuelle, et dire en quoi, pour les climats torrides, par exemple, la région africaine, la région asiatique et la région océanienne diffèrent les unes des autres; en d'autres termes, je vois bien dans les climats de zones un caractère qui les réunit, je ne vois pas spécifiées les dissemblances climatologiques qui séparent les régions entre lesquelles ils se subdivisent.

Je n'ai nullement la pensée de faire à M. Jules Rochard un reproche de nous avoir donné une classification géographique des climats plutôt qu'une classification météorologique. Peu de médecins (je le dis sans embarras, malgré ma vive amitié pour l'auteur) pouvaient faire aussi bien, et nul n'eût pu faire mieux, avec l'imperfection de la climatologie scientifique, qui débute à peine, cherche sa méthode, hésite sur ses procédés, et dispose d'ailleurs d'un trop petit nombre de documents pour qu'on puisse songer, dès à présent, à classer méthodiquement les climats. Cette ambition est prématurée. Etudions scientifiquement les climats de localités, non pas seulement *météorologiquement*, mais *médicalement*, et quand nous connaîtrons un grand nombre de ces modificateurs de la vie dans leurs éléments constitutifs et dans leur action, nous rapprocherons ceux qui se ressemblent, fussent-ils séparés par de grandes distances géographiques (le médecin ne doit pas plus se préoccuper de cette condition qu'il ne se préoccupe de la provenance géographique des médicaments pour les classer), et nous arriverons, comme en botanique, comme en zoologie, à créer des espèces, des genres et des ordres climatiques; jusque-là, toute tentative de ce genre ne saurait aboutir.

Un climat est une *thériaque* naturelle constituée, comme nous venons de le voir, par des éléments dont les combinaisons peuvent varier en quelque sorte à l'infini ; la géographie ne saurait rien apprendre à son sujet ; il faut le soumettre à la double épreuve de l'observation météorologique et de l'observation biologique interrogée au point de vue des plantes, des animaux et de l'homme, et chercher dans ces deux critériums, rapprochés et déduits l'un de l'autre, la seule base qui soit possible pour des généralisations fructueuses.

Toutes les sciences se sont trop hâtées de classer, et elles se sont embarrassées ainsi d'entraves dont il ne leur a pas été facile de se débarrasser ensuite. La climatologie, qui vient après toutes les autres, doit profiter de ces échecs et se montrer plus prudente. Que son rôle actuel se borne à étudier les climats de localités ; le reste viendra dans quelques centaines d'années. La science a assez de temps devant elle pour pouvoir attendre patiemment.

Mais s'il n'est pas possible de classer les différents pays entre eux au point de vue de leur climat, on peut, dès à présent, préparer des cadres basés sur l'association des éléments climatologiques entre eux, et dans lesquels chaque climat local, étudié en lui-même, sera rangé plus tard suivant ses affinités avec tel ou tel groupe.

Pour arriver à ce résultat, il faut donner une précision numérique à des épithètes qui n'ont maintenant qu'un sens vague. Un climat est sec ou humide ; il faut déterminer au-delà ou en deçà de quelle moyenne hygrométrique il mérite l'une ou l'autre de ces qualifications. Un climat est constant ou variable ; il faut déterminer si sa constance ou sa variabilité sont annuelles, saisonnières, mensuelles, journalières, et déterminer les limites des oscillations thermométriques, hygrométriques, anémométriques, photométriques, entre lesquelles il mérite l'une ou l'autre de ces appellations, etc.

Trois qualités peuvent être considérées comme dominantes dans les climats : 1° la chaleur ; 2° l'humidité ; 3° la variabilité. Elles ne contiennent pas tout, mais elles gouvernent les autres, et l'on peut abstraire celles-ci pour un groupement des climats, et pour la caractérisation des *climats de localités*, qui sont les seuls que le praticien ait véritablement intérêt à connaître. Car, je ne saurais trop le redire, si les généralisations relatives aux climats de zones ou de régions sont très-intéressantes en elles-mêmes, elles demeurent fort stériles, si ce n'est fort décevantes, pour le médecin qu'elles entraînent dans des assimilations très-dangereuses de localités qui, géographiquement, se rapprochent, et qui, climatologiquement, diffèrent beaucoup plus que d'autres localités placées dans des zones différentes. Au reste, c'est toujours la même erreur philosophique qui veut mettre les généralisations avant les faits, lesquels peuvent seuls pourtant leur offrir une base solide. J'aurais pu faire comme tout le monde (c'eût été plus prudent, sans doute), et disserter longuement sur les climats de zone avec leurs divisions géographiques, mais mon jugement eût porté avec fatigue le joug de cette routine commode, et j'aime mieux, à tout prendre, courir les risques d'une innovation, quelque périlleuse qu'elle soit.

La climatologie médicale a été, jusqu'ici, l'esclave docile de la géographie ; il faut, à mon sens, qu'elle s'en émancipe. Que nous importe, à nous autres médecins, que deux localités climatologiquement semblables par la façon dont elles réactionnent les instruments et, le plus délicat de tous, la vie, soient ou ne soient pas sous le même parallèle, appartiennent ou n'appartiennent pas au même pays ? Nous n'avons besoin de connaître la situation géographique d'une localité.

envisagée comme climat, que pour y acheminer nos malades ; au-delà, tout est connaissance superflue et matière à de perpétuels *à priori* cliniques.

Il faut mettre désormais au centre même de la climatologie, et comme pivot de son étude, le *climat de localité*, l'étudier avec la précision que comporte l'état avancé de la météorologie physique (en attendant que la météorologie clinique ait marché du même pas), et, cela fait, grouper ces unités entre elles par leurs affinités et leurs ressemblances, sans se préoccuper le moins du monde de savoir si cet ordre clinique concorde avec l'ordre géographique ou le heurte.

S'il m'est impossible, en l'absence d'études partielles suffisantes, de donner une classification de climats et de localités, je dois au moins essayer de former des cadres dans lesquels ces climats pourront trouver place quand l'étude en aura été soigneusement faite.

L'élément dominateur d'un climat de localité est la température ; il n'est pas tout sans doute, mais, par lui-même, et par l'influence qu'il exerce sur les autres conditions du climat, son rôle est prépondérant.

On pourrait, à ce point de vue, admettre :

1° Des climats *hyperthermiques*, dont la moyenne annuelle de température serait supérieure à + 20° ;

2° Des climats *thermiques* d'une moyenne variant de 15 à 20° ;

3° Des climats *méso-thermiques*, ou tempérés, d'une moyenne variant de 10 à 15° ;

4° Des climats *hypothermiques* d'une moyenne de 5 à 10° ;

5° Des climats *athermiques* d'une température moyenne annuelle inférieure à + 5°c.

Chaque climat de localité placé, par sa moyenne annuelle de température, dans l'un de ces groupes recevrait, suivant sa moyenne annuelle hygrométrique, une qualification particulière à laquelle correspondraient des chiffres indiquant la fraction moyenne de saturation. On trouvera plus tard, sans doute, dans la terminologie grecque, des mots correspondant à ces degrés divers d'humidité moyenne, et j'en entrevois d'acceptables. Mais, désireux d'échapper, si je le puis, à ce reproche d'abus du néologisme qui m'a été adressé plusieurs fois, et non peut-être sans raison (quoique je puisse alléguer à ma décharge que les sciences qui se font impliquent des langues qui se continuent), je me contente des désignations suivantes, mais sous la réserve qu'on renferme chacune d'elles dans des limites numériques convenues : *très-humides*, *humides*, d'une *humidité moyenne ; très-secs*, *secs*, d'une *sécheresse moyenne*.

L'état calme ou agité de l'atmosphère d'un climat de localité exerce, nous l'avons dit, sur sa constitution une influence très-accusée et dont le médecin doit tenir compte. Une localité peut donc avoir un climat *venteux*, *moyennement venteux*, *calme*. Quand les études anémométriques auront été multipliées, ces qualifications répondront à des moyennes précises, et revêtiront, par suite, un caractère de rigueur qui leur manque complétement aujourd'hui.

Quant à la pression, il y aura encore à établir des catégories basées sur l'altitude, et les limites que, dans un autre endroit (*voy. Hyg. et assainissement des villes*), j'ai proposé, pour classer entre elles les villes qui ne sont pas *isorométriques*, pourraient être adoptées pour distinguer entre eux, à ce point de vue, les différents climats de localité (*Hygiène et assainissement des villes*, p. 75).

La luminosité de l'atmosphère, son état ozonique et électrique moyens seraient

encore autant de caractérisations d'un grand intérêt médical et qu'on pourrait traduire par des chiffres précis.

Mais le degré de constance de chacun de ces éléments dans la même période de l'année ou dans l'ensemble de l'année entière donnera lieu à des distinctions d'une excessive importance clinique. Les mots *constance* et *inconstance*, avec les adjectifs qui leur correspondent, sont suffisants pour caractériser ce *régime* de la chaleur, des vents, de l'humidité, de l'ozone, mais il est nécessaire encore de leur faire exprimer des chiffres précis.

En se guidant d'après ces principes, on pourrait par exemple exprimer de la façon suivante la formule de certains climats de localité :

Premier exemple. Climat hyperthermique, à chaleur constante, très-humide, à humidité variable, venteux, très-clair, hyperozonique, à pression modérée.

Deuxième exemple. Climat hypothermique constant, sec, calme, brumeux, à pression considérable, hypozonique.

Troisième exemple. Climat mésothermique variable, humide, clair, venteux.

Chacune de ces épithètes serait rapportée à des chiffres consentis par les médecins, et prenant ainsi une signification précise, elle pourrait servir à une comparaison dont les éléments ont fait défaut jusqu'ici.

A ces qualités intrinsèques des climats de localités pourraient s'ajouter des qualités extrinsèques, telles que celle d'êtres *zymotiques* ou *azymotiques*, dont la constatation importe tant au médecin.

La nature, le sens et la représentation numérique de ces désignations diverses des qualités des climats de localités étant ainsi établis par un accord commun de météorologistes et de médecins réunis en Congrès, on aurait bientôt, le travail aidant, les éléments de la caractérisation d'une foule de ces climats de localités (les seuls, je le répète, qui intéressent les médecins), et il n'y aurait plus qu'à rapprocher entre eux, pour en former des groupes naturels, ceux qui offrent la plus grande somme de ressemblances dans leurs éléments essentiels, comme quantité et comme groupement. Telle localité de l'Inde viendra climatologiquement se placer à côté d'Alger; telle ville d'Italie auprès de telle ville d'Allemagne; tel refuge sanitaire des Antilles auprès de telle station d'Espagne; telle localité des Vosges auprès de telle autre localité d'Ecosse, etc. Où sera le mal? La climatologie médicale, je le répète, ne peut avancer qu'en vivant de sa vie propre et en se séparant de la géographie. Il n'y a pas plus pour le médecin de *climats de zones*, qu'il n'y a d'*eaux minérales de zones*.

Le premier acte de ce travail de classification climatologique ainsi opéré (il correspond à l'analyse que l'on fait d'un médicament complexe avant de l'appliquer, et je l'appellerai volontiers, par une analogie qui a son but, la *matière climatologique*), il restera, en se guidant sur l'induction ou sur l'empirisme, à présenter ce médicament, ou plutôt cette thériaque, à chaque maladie ou état morbide, et à constater par les procédés de l'étiologie (c'est-à-dire de l'hygiène) et par ceux de la clinique, comment ce modificateur individuel, ce climat, modifie la vie dans le sens de la production ou de la guérison des maladies, double série de recherches qui répond à l'étiologie climatologique et à la thérapeutique climatologique.

C'est ce que je vais m'efforcer de faire, maintenant que je crois avoir justifié mon parti-pris de ne présenter aucune classification de climat jusqu'à ce que les

individus climatiques, ou climats de localités, aient été étudiés en *très-grand nombre et d'une façon scientifique et homogène.*

ARTICLE IV. LE CLIMAT MODIFICATEUR ÉTIOLOGIQUE. L'étude du climat, envisagé comme agent d'étiologie, est hérissée de difficultés; il n'agit, en effet, jamais seul, et son action, étroitement mêlée aux autres influences du milieu extérieur, et même du milieu intérieur ou humain, ne peut en être dégagée qu'avec une difficulté extrême.

Jusqu'ici, on a confondu dans une même vue d'ensemble les conditions météorologiques et les conditions telluriques, quand on a voulu tracer la flore pathologique d'un climat; il appartient à l'analyse étiologique d'essayer d'entrer dans ces distinctions, et de faire au climat et au sol les parts contributives qui reviennent à chacun d'eux dans la production des maladies propres à chaque localité, ou qui y revêtent une forme qu'on ne retrouve pas ailleurs.

Et, tout d'abord, y a-t-il une *géographie médicale* dans le sens précis qu'on attribue à ce mot? On ne saurait en douter. De même que chaque climat de localité détermine chez les hommes qui l'habitent une formule particulière de tempérament, de constitution, d'immunités et de proclivités morbides, de longévité, de résistance, formule mobile et qui varie suivant des manières infinies (mais qui n'altèrent jamais son type spécial), avec les modifications que, dans le cours de l'année, présentent les éléments de ce climat dans leur quantité et leur groupement respectif, de même aussi faut-il admettre qu'à ces modifications dans la manière de vivre en correspondent dans la manière d'être malades. Il y a plus, les conditions de résistance dans l'état de santé, c'est-à-dire l'hygiène, et les conditions de résistance dans l'état de maladie, c'est-à-dire la thérapeutique, varient suivant chaque sorte de climat de localité; et qui ne cherche pas à saisir ces nuances et croit à l'hygiène comme à la thérapeutique ubiquitaires s'éloigne des saines notions d'une bonne médecine.

Il y a donc des maladies et des formes de maladies qui affectionnent de préférence cette réunion de conditions météorologiques qui constitue ce que l'on appelle synthétiquement un *climat de localité*.

Je prendrai pour exemple ces climats des terres chaudes du littoral de l'Afrique et du golfe du Mexique, qui ont une certaine homogénéité de constitution météorologique laquelle s'étend à leur flore morbide. Mais quelle part faut-il réserver, dans les maladies qui y sont endémiques, aux conditions même du sol, aux influences lymnhémiques? L'intrication paraît, en apparence, impossible à dénouer; mais quand on aura construit une table des climats de localité et rapproché ceux de cette zone ayant des éléments météorologiques semblables, mais un sol non palustre, d'autres localités de même formule météorologique, mais affranchies du paludisme, on arrivera à faire la part étiologique de l'air et du sol dans la production des maladies propres à chaque groupe de climats. Remarquons bien, du reste, que beaucoup de problèmes de climatologie médicale qui ne sont pas susceptibles d'une solution directe peuvent être élucidés par cette méthode détournée de l'analyse.

Il y a aussi à faire la part de ce qui appartient à l'homme lui-même, envisagé comme faisant partie d'une race aborigène, importée, pure, croisée, et dans la manifestation élective des maladies pour telle ou telle zone, de la proportion de ces éléments ethniques.

Cela fait, il faut tenir compte de la stabilité ou de la mobilité de ces influences

du climat, du sol, de la race, qui constituent, en combinant leurs variations, des modificateurs étiologiques dont la diversité effraye, en quelque sorte, l'intelligence.

Or, la façon dont on manipule ce problème si effroyablement complexe n'est un secret pour personne. On ne fait pas de statistique; on s'en rapporte à des impressions; et quand on fait des statistiques, elles prennent les choses *in globo*, sans entrer dans ces distinctions, dont l'absence enlève cependant toute rigueur aux chiffres qu'on aligne.

Il y a des maladies ubiquitaires; il en est qui, confinées dans des climats particuliers, y exercent en permanence leurs ravages; il en est enfin qui, cosmopolites de leur nature, s'abattent aujourd'hui sur un climat, demain sur un autre et n'ont d'égal à la soudaineté tragique de leurs coups que leur mobilité excessive.

Ces dernières, qui ont au nombre de leurs caractéristiques une certaine indifférence pour les climats et qui ne sont, à mon avis, que des maladies communes ayant revêtu, à la faveur d'un degré insolite de contagiosité, cet attribut de diffusion rapide qui constitue l'épidémicité, ces dernières, dis-je, reçoivent sans doute quelque influence du climat qui les favorise ou les contrarie, mais cette influence est médiocre. Ces maladies ont vraisemblablement leur racine essentielle dans le sol, et le climat n'intervient que comme agent de dévoloppement ou de dissémination de leurs germes.

Celles dites *endémiques* sont de trois sortes : 1° *endémies humaines* tenant aux prédispositions de races ou aux conditions du genre de vie et de l'activité des populations qui les subissent; 2° *endémies telluriques*, empruntant, comme les maladies palustres, leurs germes aux conditions du sol; 3° *endémies climatiques* dépendant de la formule de la météorologie locale.

Les maladies ubiquitaires, étrangères par conséquent à la géographie médicale, peuvent être considérées comme relevant de causes ayant un caractère très-général et procédant, comme les endémies, de ces trois origines.

L'influence du sol domine dans les épidémies (comme foyer primitif de la maladie), celles du sol, de l'homme et du climat se partagent les endémies; celle du climat domine dans les maladies communes. Ce sont donc celles-là qui nous offrent, pour cette étude, le plus grand intérêt.

Entre ces maladies essentiellement climatiques, il en est quelques-unes que nous prendrons pour exemples.

Mais disons d'abord que la fréquence insolite et la part qu'elles prennent dans la mortalité générale d'une localité sont les deux critériums que l'on invoque pour déterminer sa pathologie spéciale. Le second est plus sûr, malgré les causes d'erreurs que l'obscurité ou l'imperfection du diagnostic et la valeur des traitements y introduisent, mais il n'est évidemment applicable qu'aux maladies graves; celles qui ne se terminent que rarement par la mort y répugnent. Il est de prudence de faire toujours marcher de front ces deux caractéristiques de la pathologie d'un climat. Prenons quelques exemples pour mieux fixer les idées.

Les inflammations sont évidemment des maladies ubiquitaires, mais encore paraissent-elles affectionner les climats hypothermiques qui, vifs et stimulants par eux-mêmes, mettant activement en jeu la fonction calorigénétique pendant la santé, semblent aussi, pendant la maladie, prédisposer aux inflammations et rendre celles-ci plus aiguës. Dans les pays chauds, au contraire, elles sont moins communes, moins intenses et tendent souvent, dès le début, à une chronicité qui a ses dangers.

Mais si, sortant de ces généralités, nous étudions quelques inflammations viscérales au point de vue de leur fréquence, nous constatons des différences remarquables de tel à tel climat. C'est ainsi que l'hépatite, relativement rare dans les climats tempérés, devient plus commune dans les pays chauds et revêt son summum de fréquence dans les climats hyperthermiques. Le domaine géographique de la pneumonie offre une distribution sinon complétement inverse, du moins opposée. Cette maladie n'épargne sans doute aucun climat ni aucune race, mais elle a pour certaines formules climatologiques une prédilection qui n'est plus à démontrer. On peut, pour s'en convaincre, lire l'article si complet que Grisolle, s'appuyant sur de précieux documents qui lui ont été fournis par J. Rochard et Le Roy de Méricourt, a écrit sur le domaine géographique de la pneumonie. Il nous montre cette maladie très-rare dans les climats polaires malgré l'inclémence de leur température, augmentant de fréquence à partir du 60ᵉ degré de latitude nord, sévissant déjà avec une certaine vigueur en Suède et Danemark, augmentant en Allemagne, devenant encore plus fréquente en Angleterre, où elle tue de 19 à 20,000 personnes par an, s'accroissant en France, où elle fournit 8,5 pour 100 de la mortalité générale, sévissant avec une intensité presque égale en Italie et en Espagne ; mais à partir de là devenant d'autant plus rare qu'on avance vers le sud, et constituant dans les pays tropicaux, comme je l'ai constaté moi-même, une sorte de rareté nosologique (Voy. Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 2ᵉ édition, Paris, 1864, p. 119 et suiv.).

Si à côté de ces résultats trop généraux et trop vagues pour être bien instructifs, on pouvait enregistrer la fréquence et la mortalité de la pneumonie pour une foule de climats de localité dans les mêmes pays, on arriverait à des faits étiologiques du plus grand intérêt. « Il est très-probable, dit à ce propos Grisolle, que le nombre des pneumonies ne doit pas être le même dans tous les points de la France. Si je me fiais à deux comptes-rendus du service médical de l'hôpital Saint-André pour les années 1859 et 1862 publiés par MM. Henri Gintrac et Azam, on pourrait en conclure que la maladie est moins commune à Bordeaux qu'à Paris. Il n'en serait pas de même à Toulon, du moins pour la population traitée à l'hôpital de la Marine. Il résulte, en effet, de renseignements que je dois à l'obligeance de M. J. Rochard, que la pneumonie figurerait dans la mortalité générale pour une proportion qui oscillerait entre 4,87 et 6 pour 100. Sur le littoral de l'ouest, à Cherbourg et à Brest, cette proportion s'élève à 8 pour 100 pour le premier, et à 9,41 pour le second ; enfin, à l'hôpital de Rochefort, elle oscillerait entre 12 et 13,52 pour 100, tandis qu'à la frontière de l'est, du moins dans l'hôpital civil de Strasbourg, et si l'on n'a égard qu'au mouvement qui s'est opéré dans les salles de la clinique médicale pendant trois années, on trouverait une proportion de 11,48 pour 100 » (Grisolle, *loc. cit.*, p. 123).

On juge, par ce petit nombre de chiffres et par leurs écarts, combien tout est à faire en matière d'étiologie climatique. Mais que de difficultés ! Ainsi, dans les chiffres que je viens de citer, la part à faire (et elle est grosse) aux influences professionnelles et au genre de vie sur la production de la pneumonie n'a pas été suffisamment séparée de l'influence climatique. Ces chiffres, M. J. Rochard le sait aussi bien que moi, expliquent la mortalité par pneumonie dans une catégorie professionnelle, celle des matelots, mais ils sont plutôt en rapport avec les refroidissements qui dérivent des exercices qu'avec les refroidissements de cause extérieure, dérivant des conditions du climat.

Quoi qu'il en soit, les inflammations de la poitrine, pneumonie, pleurésie, sont

plus communes dans les climats tempérés que dans les climats chauds ; il en est de même des bronchites, mais celles-ci ont dans les climats hyperthermiques une ténacité beaucoup plus grande et une proclivité plus grande aussi à faire évoluer des tubercules, si elles sont symptomatiques, ou à fournir une provocation à leur formation.

Une particularité d'étiologie climatique qui ne doit pas être perdue de vue, c'est que le froid, en lui-même, n'est pas générateur d'affections inflammatoires de la poitrine ; celles-ci paraissent être favorisées surtout par *l'inconstance* d'un climat envisagée dans l'ensemble de ses éléments météorologiques ou dans l'un d'eux, principalement la chaleur. On s'enrhume moins en Islande qu'à Paris, grâce à la constance du climat du premier de ces pays, constance qui ne trouve pas l'organisme désarmé, soit comme abri vestimentaire, soit comme réaction calorigénétique. Les saisons d'entre-deux ou de transition présentent, accentuée au maximum, cette inconstance des climats tempérés, et ce sont elles précisément que signalent un plus grand nombre de ces affections aiguës de la poitrine. Les laryngites, les angines, toutes les maladies, en un mot, qui naissent surtout non pas *à frigore*, comme on le dit, mais par les brusques et nombreuses variations de température, sont la conséquence de l'instabilité thermique. Le groupe des affections rhumatismales en est aussi une production habituelle, mais il semble que l'humidité, s'adjoignant à cette condition étiologique, la mette surtout en valeur pour la production du rhumatisme.

L'élément *chaleur* envisagé seul, quant à son intensité, produit, avec une surexcitation nerveuse qui est la conséquence de l'anémie et d'une stimulation du système nerveux par l'action continue d'un excitant lumineux et calorifique surabondant, un état général d'allanguissement de la nutrition compromise déjà par des dépenses sudorales exagérées et par un état d'atonie des fonctions de réparation ; de plus, il émousse l'appétit, affaiblit les aptitudes digestives de l'estomac en même temps que les mouvements de l'intestin, amène des troubles dyspeptiques, de la constipation ; enfin, par une action dont nous avons l'analogue dans ces procédés de zootechnie où la chaleur et l'humidité créent une dégénérescence du foie, cet organe accuse, dans les pays chauds, une fragilité particulière, qu'il soit positivement malade ou qu'il soit entraîné par ses relations physiologiques dans la fragilité morbide d'autres organes. A ces effets de l'élément chaleur, viennent s'ajouter ceux qu'il produit indirectement en favorisant l'éclosion des germes zymotiques.

Le froid au contraire, même sous une expression rigoureuse, peut être considéré, s'il est permanent, comme conservateur de la santé ; les explorations arctiques l'ont démontré surabondamment. En dehors du scorbut, des diverses ophthalmies, notamment de l'ophthalmie des neiges (*snow-blindness*), les régions polaires n'ont pas de maladies qui leur appartiennent en propre. Le froid sec est surtout salubre ; le froid humide amenant des déperditions plus abondantes de calorique organique prédispose aux affections rhumatismales et au scorbut. Au reste, les climats froids, enchaînant l'activité des miasmes, isolent complétement les influences du sol de celles de l'atmosphère, et ne laissent place que pour celles-ci.

J'ai dit que la mobilité de l'atmosphère influait sensiblement, à indication thermométrique égale, sur les sensations physiologiques de température et dans le sens d'une impression de rafraîchissement ou de réfrigération, suivant la sai-...: aussi peut-on affirmer que deux climats offrant des moyennes thermomé-

triques de l'année, de la saison, du mois, du nycthémère, aussi rapprochées que possible, pourront avoir une pathologie très-différente, suivant que l'atmosphère de l'un sera calme et l'atmosphère de l'autre agitée. Si les vents dominent, surtout l'hiver, leur action peut être une atténuation du froid, s'ils ont par leur direction des qualités attiédissantes; mais le plus habituellement ils augmentent l'impression physiologique du froid, et tendent ainsi à exagérer les rigueurs de la température hivernale. Dans l'été, au contraire, en dehors des vents rares et accidentels qui empruntent à leur origine des qualités de chaleur excessive, comme le sirocco, les vents sont des modérateurs thermiques. Mais les uns et les autres, par leur présence ou leur absence, leurs diversités de direction et de vitesse, impriment aux climats ce caractère de constance ou d'inconstance qui, on peut le dire, est en quelque sorte la clef de leur salubrité.

Entre les maladies épidémiques, il en est une qui semble avoir surtout sa cause dans une combinaison anormale des éléments des climats, combinaison dont le cachet propre est la mobilité, le défaut de permanence, une sorte d'*ataxie météorologique*, si l'on peut ainsi dire. Je veux parler de la grippe. Il y a une grippe endémique et une grippe épidémique. La grippe endémique, qui se constate en permanence dans certaines régions, dans la zône méditerranéenne de la France, caractérisée précisément par l'instabilité thermique de son climat, et qui y est connue sous le nom *d'affection catarrhale*, est de même nature que la grippe revêtue du caractère de l'épidémicité, et envahissant alors, dans ses migrations, des populations entières. Or cette maladie, d'origine manifestement météorologique, ne paraît que médiocrement influencée par les conditions de température. « A quoi sert, dit W. Walshe, de remarquer qu'une certaine épidémie de grippe a été précédée de froids vifs et de bourrasques, lorsque, comme on l'a constaté au Cap, la grippe peut sévir d'une manière en quelque sorte générale, avec un temps chaud et des conditions *en apparence* normales. L'épidémie de Londres, en 1831, s'est montrée en mai, juin et juillet. Il est probable qu'en dehors des indications du baromètre, du thermomètre et de l'hygromètre, il y a quelque élément dont le rôle est décisif. La relation de la grippe avec un état électrique particulier est moins nettement établie qu'on ne le supposait dans le principe, et il est plus que douteux que l'ozone soit réellement la cause provocatrice de cette maladie. » (W. Walshe, *Traité clinique des maladies de la poitrine*, traduction Fonssagrives. Paris, MDCCCLXX, p. 686). La cause de la grippe est manifestement un état anormal de la *synthèse climatologique* dans les localités qui en subissent les atteintes, état anormal dont une excessive irritabilité est le cachet.

C'est surtout par son défaut de fixité, par son inconstance, qu'un climat devient générateur des maladies de la poitrine; cette condition domine étiologiquement toutes les autres. J'ai parlé du rôle de cette qualité des climats dans la production de la pneumonie; nous en avons une autre preuve dans la façon dont se comportent les climats à l'égard de la phthisie.

Sans aucun doute, la phthisie est, malgré des assertions contraires, une maladie de tous les climats, mais elle ne s'y développe pas dans tous avec la même facilité, et il est d'observation que « des climats très-froids ou très-chauds présentant une excessive stabilité, sont moins favorables au développement de la phthisie que des climats variables sous le rapport de la sécheresse et de la température. » (Walshe, *loc. cit.*) L'inconstance thermique, qui est une condition de développement de la phthisie est aussi une condition d'aggravation et d'évolution rapide

de celle ci quand elle est constituée, et, je le dirai bientôt, la formule de la recherche d'un climat pour les phthisiques se résume à peu près dans ce seul mot: *stabilité thermique*.

Le rhumatisme est, lui aussi, dominé par cette condition, mais l'humidité, qui est pour l'organisme une cause de déperdition de calorique, semble ajouter, pour une part au moins égale, son influence étiologique à celle d'une température variable; aussi est-ce dans le nord surtout, où l'atmosphère est presque constamment brumeuse, saturée d'humidité, qu'est le véritable domaine du rhumatisme.

Je ne poursuivrai pas plus loin ces considérations sur le rôle étiologique des climats, cette question ayant avec l'article *Géographie médicale* (*voy.* ce mot) des afférences bien plus étroites. Je dirai seulement que si le rôle des climats (en les isolant de toute influence miasmatique) paraît borné au point de vue de la production de maladies qui ne relèvent que d'eux, étiologiquement parlant, ce rôle devient immense quand on l'étudie dans ses rapports avec la prédisposition morbide, avec les modifications qu'il imprime aux maladies ubiquitaires dans leur intensité, leur gravité, leur forme, leur docilité ou leur résistance aux moyens thérapeutiques. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que le sol, foyer unique des miasmes, attend de la climatologie locale les conditions qui favoriseront leur production et leur dissémination, de telle sorte que l'idée de climat, comme le génie si pénétrant d'Hippocrate l'avait si bien compris, domine en quelque sorte toute l'étiologie. Il nous reste à montrer qu'elle ne joue pas un moindre rôle en hygiène et en thérapeutique.

Article V. Le climat au point de vue de la prophylaxie. Je serai bref sur ce sujet, par la bonne raison qu'il est encore à peu près complétement neuf. Signaler les lacunes de cette étude et en montrer l'intérêt clinique est tout ce que je puis faire ici.

L'imminence d'une maladie dont on est menacé par l'hérédité est quelque chose de vague, de lointain, qui ne stimule guère la vigilance des familles et n'appelle pas l'intervention des médecins. On continue et on continuera longtemps à *faire soigner sa maladie et à ne pas s'occuper de sa santé*. Et cependant, combien limitée est la puissance curative de la médecine, comparée à sa puissance préservatrice! Mais les choses vont ainsi, et il faudra que le niveau de l'intelligence, et, par suite, de la prévoyance humaine, se soit singulièrement élevé pour qu'elles changent.

Il y a d'ailleurs en circulation, sur ce point, de fausses idées de philosophie médicale qui retentissent directement sur la pratique. Je signale, à ce propos, comme particulièrement erronée, l'idée *d'antagonisme climatique* basée sur la rareté d'une maladie dans le climat auquel on demande une immunité contre cette même maladie. D'abord cette rareté peut dépendre autant de ce que les malades n'y vivent pas, que de cet autre fait que la *maladie* n'y trouve pas de conditions de développement. C'est peut-être là le secret de cette immunité des hauts plateaux pour la phthisie, immunité dont il a été fait tant de bruit dans ces dernières années. Et puis l'antagonisme *climatique* est confondu dans ces questions avec l'antagonisme *tellurique*, quoique ces deux choses soient essentiellement distinctes et doivent toujours être distinguées.

Cette question de prophylaxie a été surtout agitée à propos de la fréquence ou de la rareté de la phthisie dans leurs rapports avec les miasmes des marais. Les

localités marécageuses, en compensation des atteintes graves qu'elles portent à la santé humaine, lui procurent-elles certaines immunités ; offrent-elles une rareté relative de la phthisie, sont-elles, par suite, un abri préservateur pour les personnes que menace une tare héréditaire, en puissance encore ou commençant à se réaliser? Boudin l'a pensé et il a formulé dans un mémoire, publié en 1845 (*De l'influence des localités marécageuses sur la marche et la fréquence de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde.* In *Ann. hyg. publ*, 1845, t. XXXIII, p. 58), les conclusions suivantes relativement à cette forme de l'antagonisme pathologique :

1° Les localités dans lesquelles la cause productrice des fièvres intermittentes endémiques imprime à l'homme une modification *profonde*, se distinguent par la rareté relative de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde ;

2° Les localités dans lesquelles la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire sont fortement dessinées se font remarquer par la rareté et le peu de gravité des fièvres intermittentes *contractées sur place ;*

3° Le dessèchement d'un sol marécageux ou sa conversion en étang (?), en produisant la disparition ou la diminution des maladies paludéennes, semblent disposer l'organisme à une pathologie nouvelle dans laquelle la phthisie pulmonaire et suivant la position géographique du lieu, la fièvre typhoïde, se font particulièrement remarquer.

4° Après avoir séjourné dans un pays à caractère marécageux prononcé, l'homme présente contre la fièvre typhoïde une immunité dont le degré et la durée sont en raison directe et composée de la durée du séjour antérieur, de l'intensité d'expression à laquelle y atteignent les fièvres de marais, considérées sous le double rapport de la forme et du type. Ce qui, en d'autres termes, signifie que le séjour dans un pays à fièvres rémittentes et continues, tel que certains points du littoral de l'Algérie et le centre d'un pays d'étangs, de la Bresse, est plus préservateur contre les maladies dont il s'agit que ne le serait, par exemple, le séjour à l'embouchure fangeuse de la rivière de la Bièvre, à Paris ;

5° Les conditions de latitude et de longitude géographiques et d'élévation qui posent une limite à la manifestation des fièvres de marais, établissent également une limite à l'influence médicatrice de l'élément marécageux ;

6° Enfin, certaines conditions de race et peut-être de sexe, en diminuant l'impressionnabilité de l'organisme pour la cause productrice des fièvres de marais amoindrissent, en même temps, l'efficacité préservatrice de cette influence.

Cette opinion de Boudin, basée sur des observations ou des travaux de Nepple, Paccoud, Crozant, Brunache, Chassinat, etc., et appuyée sur des faits recueillis par lui-même, en Morée, à Marseille et en Algérie, cette opinion, dis-je, a rencontré de nombreux contradicteurs. Le Pileur, Am. Lefèvre (de Rochefort), Rufz (de la Martinique), Bérenguier (de Rabastein), etc., l'ont battue en brèche par des arguments décisifs, et elle n'est plus considérée, aujourd'hui, que comme une vue ingénieuse de l'esprit.

A notre avis, elle a été mal posée, et c'est pour cela que les arguments pour et contre se sont balancés aussi longtemps et ont tenu l'esprit médical en suspens pendant plusieurs années. Croire que le *miasme paludéen* est un antidote de la phthisie, de telle sorte que les pays marécageux sont ceux qui, toutes choses égales d'ailleurs, offrent le moins de phthisiques, ou bien admettre que malgré *le miasme paludéen*, il existe, dans certaines localités marécageuses, des condi-

tions favorables à la durée des phthisies importées ou nées sur place, sont deux choses essentiellement distinctes et qui, confondues, rendent le problème inextricable. Ainsi, pour prendre un exemple, au Sénégal, où l'infection palustre revêt son expression la plus accentuée, il n'y a pas plus de phthisies qu'ailleurs (j'entends parler de phthisies aborigènes), mais les phthisiques qui viennent d'Europe y périclitent bientôt et beaucoup plus rapidement qu'ils ne l'eussent fait s'ils n'étaient venus habiter cette colonie. A Rochefort, les miasmes palustres n'empêchent nullement la génération de la phthisie, ainsi que l'a démontré Am. Lefèvre (A. Lefèvre, *De l'influence des lieux marécageux sur le développement de la phthisie et de la fièvre typhoïde étudiées particulièrement à Rochefort. Bullet. de l'Ac. de méd.*, 1844-45, t. X, p. 968, et Rapport de Gaultier de Claubry sur ce travail, *Ibid.*. p. 1041). Mais il est constant que les phthisiques vivent plus longtemps dans ce port de mer que dans ceux de Brest, Cherbourg, Lorient, que nous avons aussi habités. Voilà donc deux localités marécageuses, le Sénégal et Rochefort, qui agissent en sens inverse sur la marche de la phthisie. Qu'en conclure, si ce n'est que le paludisme n'intervient pas dans cette action qui doit être rapportée uniquement à la nature différente des deux climats : action défavorable pour l'un, favorable, au contraire, pour l'autre? (*Voy.* Fonssagrives, *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire ou l'Art de prolonger la vie des phthisiques par les ressources combinées de l'hygiène et de la matière médicale*, Paris, 1866, p. 316).

On le voit, derrière cette question de l'antagonisme de la phthisie et des miasmes paludéens se cache une question de climatologie; or, comme il est toujours possible de trouver un climat de même nature, que tel climat paludéen, dont l'utilité pour contrarier le développement de la phthisie ou ralentir sa marche est démontrée cliniquement, et qui est indemne de miasmes des marais, il est prudent de le choisir de préférence pour y faire vivre les sujets que la phthisie menace ou qu'elle attaque. Ce climat, on peut l'affirmer, sera toujours un climat constant.

Mais là où le choix d'un climat est important pour conjurer les effets d'une prédisposition héréditaire, c'est quand on veut, en modifiant le terrain constitutionnel dans lequel le germe est enfoui, empêcher celui-ci d'évoluer. Tel est le lymphatisme et la scrofule, par exemple, qui se développent, s'accroissent, s'arrêtent ou rétrocèdent, suivant la nature des climats qui les réactionnent. Il serait superflu d'insister sur l'influence exercée, à ce point de vue, par des climats de montagne et de littoral, climats vifs, stimulants, qui favorisent une nutrition active, une sanguification énergique, et qui, opérant souvent des transformations véritables, éloignent ou conjurent définitivement les chances de phthisie. On comprend que, pour la même maladie, le climat qui combat la prédisposition pourrait très-bien ne convenir en rien une fois la maladie confirmée. C'est ce que l'on voit pour la phthisie pulmonaire. Il y a donc des *climats de prophylaxie* et des *climats de thérapeutique*. Qui les trouvera et les distinguera les uns des autres? L'analyse clinique qui ne s'est véritablement pas occupée de ces questions jusqu'ici. Elle a à créer toute la climatologie prophylactique, laquelle, par le temps de communications rapides et de cosmopolitisme où nous vivons, doit devenir pour la vie humaine une ressource d'une grande puissance.

ARTICLE VI. LE CLIMAT ENVISAGÉ COMME MÉDICAMENT. § I. *Notion thérapeutique du climat.* Sans doute, aux termes de la définition d'un médicament,

substance pondérable qui, appliquée à l'organisme, y suscite des changements favorables au rétablissement de la santé (*Voy.* Fonssagrives, *Principes de thérapeutique générale* ou *le Médicament étudié aux points de vue physiologique, posologique et clinique*, Paris, 1875), un climat n'est pas un médicament, mais je lui conserve intentionnellement ce mot, pour donner de son action une idée plus concrète, moins vague, que celle que rappelle d'habitude ce mot. C'est un médicament, mais un médicament complexe, une *thériaque naturelle*, comme je l'ai appelée, et qui mérite ce nom au même titre que les eaux minérales, par opposition avec ces thériaques artificielles que crée la pharmacologie en associant ensemble des médicaments de nature diverse, coopérant chacun, pour leur part, au résultat thérapeutique que l'on a en vue.

Or, les médicaments qui entrent dans cette thériaque climatique sont nombreux; je les ai énumérés plus haut : ce sont, la température, l'humidité, les vents, la pression, la luminosité, l'état électrique et ozonique, associés entre eux dans des proportions extrêmement diverses et qui expliquent la variété, en quelque sorte infinie, des climats thérapeutiques. Et, pour pousser plus loin cette comparaison, de même que l'on constate empiriquement les effets d'un médicament composé, sans abdiquer le droit de théoriser ces effets et de les rapporter plutôt à tel de ses composants qu'à tel autre; de même aussi, le fait de l'utilité d'un climat dans telle maladie ou dans telle forme d'une maladie étant constaté, on peut et l'on doit chercher à le théoriser en appréciant le rôle qu'il faut attribuer dans ce résultat clinique à tel ou tel des éléments du climat ou à tel ou tel groupe de ces éléments considérés deux à deux, trois à trois. Enfin, et pour dernière analogie entre une eau minérale et un climat, de même que l'art imite, imparfaitement il est vrai, mais non sans quelque utilité, cette eau minérale naturelle, de même aussi l'étude thérapeutique de climats naturels conduit à la conception de climats artificiels, pastiches grossiers des premiers sans doute, mais qui ont leur double utilité pour le malade d'abord, et puis aussi pour l'art qui y trouve des instruments d'analyse thérapeutique.

On peut demander des choses très-diverses à un climat vers lequel on émigre :

1° Des conditions de bien-être qui, épargnant aux valétudinaires toute influence aggressive, les mettent dans de bonnes conditions de durée;

2° Des influences *positives* qui soient susceptibles de modifier un état morbide et de le disposer à la guérison;

3° Enfin, un modificateur constitutionnel qui changeant le tempérament, c'est-à-dire le terrain organique, s'oppose ainsi à l'évolution d'un germe héréditaire. J'ai parlé déjà du climat au point de vue de la prophylaxie, je n'ai plus à m'en occuper qu'au point de vue de son influence sur les maladies existantes.

Il est incontestable qu'un sujet enclin à des bronchites que perpétue l'inconstance de son climat originel; que celui que tourmente une dyspepsie atonique entretenue ou aggravée par le séjour des pays chauds; qu'un rhumatisant qui souffre d'une atmosphère froide et humide; qu'un malade qui a contracté une laryngite chronique ou une pharyngite granuleuse sous l'influence d'un climat de localité âpre, humide et variable; qu'un scrofuleux en butte aux localisations protéiformes du vice diathésique dont il est porteur; qu'un sujet atteint d'une choroïdo-rétinite, aggravée par une atmosphère très-lumineuse; qu'une personne qui voit se développer, par l'habitation d'une haute vallée, un commencement de goître, etc., peuvent en émigrant vers un climat constant et modéré, vers un pays plus frais, vers une localité plus sèche et moins froide, vers une atmosphère

non pulvérulente, vers un climat plus lumineux, plus vif et plus stimulant; ou au contraire, vers un climat plus brumeux; vers une localité au niveau de la mer, se créer des conditions de guérison plus facile, quelquefois même guérir sous cette seule influence; mais remarquons que celle-ci est principalement négative et dérive de la soustraction des causes qui ont produit la maladie ou qui l'entretiennent. Émancipée de cette cause, elle tend d'elle-même à la guérison. Concluons-en que le climat, s'il est quelquefois un médicament *se suffisant à lui-même*, est bien plus souvent un élément de ce que j'ai appelé le *régime des médicaments*, ou l'ensemble des conditions de milieu qui corroborent leur action ou même lui permettent de se développer.

Le climat agit donc, dans le traitement des maladies confirmées, de trois façons : 1° En créant des conditions différentes, souvent même opposées à celles où la maladie pour laquelle on les prescrit a pris naissance; 2° en favorisant et rendant fructueuse l'action des autres moyens thérapeutiques auxquels on l'associe; 3° en fournissant aux valétudinaires, de l'âge, de la débilité ou de la maladie, un milieu météorologique aussi indifférent que possible, et qui leur permette de durer. C'est là l'utilité la plus réelle et la plus certaine du changement de climats, et non pas d'un changement quelconque, perturbateur, mais d'un changement rationnel reposant sur la triple base clinique : de la connaissance de la maladie et de ses modalités individuelles; de la connaissance du malade, envisagée dans ses éléments complexes; de la connaissance du climat vers lequel on le dirige.

Il importe, sous peine de mécompte, de bien établir ce fait qu'il n'est pas de refuge climatique qui soit irréprochable. Les climats, comme les caractères, ont les qualités de leurs défauts et les défauts de leurs qualités : un climat qui présenterait pondérés dans une heureuse proportion tous les éléments météorologiques utiles, et amoindris, autant que possible, ceux qui sont fâcheux, est un climat idéal qu'on peut chercher longtemps avant de le rencontrer. En cette matière, comme en toute autre chose, la perfection est introuvable. Il n'est guère, cependant, de station hibernale qui ne fasse miroiter un programme aussi séduisant, mais il faut regarder de près à ces sirènes de l'air, comme à leurs sœurs des eaux thermales, et ne pas croire à toutes leurs promesses.

Si ce climat idéal, si désirable pour les valétudinaires, et surtout pour les valétudinaires de la poitrine, les plus communs de tous et ceux qui sont le plus souvent à la recherche d'un climat, pouvait être réalisé, il offrirait certainement les conditions suivantes :

Une température modérée exempte de toutes oscillations brusques, une transition ménagée entre les saisons; une constance thermologique très-grande, non-seulement d'un jour à l'autre, mais d'une période d'un jour à une autre période; des abris disposés de telle façon par rapport aux vents saisonniers habituels, que la température en soit raffraîchie l'été, attiédie l'hiver; peu d'humidité, peu d'orages, peu de vent; des altitudes dans le voisinage, de façon à permettre d'échapper aux chaleurs de l'été; un sol sec ne conservant pas l'humidité; un ciel habituellement serein, un site pittoresque, ces conditions de confort, ces *good accomodations* auxquelles les Anglais attachent, avec raison, tant de prix dans le choix d'un refuge climatique; des distractions en rapport avec la vie d'un valétudinaire; tel devrait être ce climat idéal. Mais il s'agit ici de thérapeutique réelle et non de thérapeutique fantaisiste. Un climat est un médicament dont il faut savoir se servir : employé d'une certaine façon il est utile, employé

d'une autre façon, il sera désavantageux, et il faut qu'un malade qui émigre à la recherche d'un climat sache bien que si celui-ci peut contribuer à son mieux-être, il y contribuera surtout lui-même par son attention à tirer parti des bonnes conditions qu'offre ce climat, et à neutraliser les mauvaises. Appliquons ces principes à la phthisie, la plus habituelle des maladies chroniques pour lesquelles on invoque les bénéfices du changement de climat. Nous pouvons dire que tout climat qui aura ces quatre caractéristiques : 1° moyenne hibernale assez élevée et moyenne estivale modérée ; 2° absence de vicissitudes thermologiques et hygrologiques, brusques et étendues ; 3° grand nombre de jours exempts de pluie, de brume, de froid ou de vent fort ; 4° absence d'orages et de poussières, et qui permettra au malade quelques heures de promenade à pied presque tous les jours, sera par cela seul un refuge climatique qui lui sera profitable s'il le veut, c'est-à-dire s'il est prudent et docile.

1° Avoir des moyennes saisonnières, modérées s'il s'agit d'une résidence stable ou une moyenne convenable de la saison, s'il s'agit d'un séjour temporaire, est, on le conçoit, la première et la plus importante des conditions qu'il faut exiger d'un climat. Le phthisique qui émigre, sort de chez lui avec la pensée d'aller chercher des hivers moins froids et des étés moins chauds, et les points vers lesquels il se dirige doivent lui offrir ce double avantage ; il le trouve rarement dans la même localité, mais il peut le réaliser, s'il reçoit une direction intelligente et par des migrations bien combinées. Lorsqu'il cherche une résidence fixe, c'est-à-dire dans laquelle il puisse habiter toute l'année, les localités du Midi qui offrent des altitudes variées comme celles du voisinage des Cévennes, des Alpes ou des Pyrénées lui donnent, sous ce rapport, des facilités particulières pour avoir des températures hibernales et estivales modérées.

2° La constance d'un climat s'entend d'un régime *stable*, non violent, de ses divers éléments ; il y a donc des climats constants au point de vue du degré d'humidité, des vents, de l'état électrique ou ozonique, etc., comme il y a des climats constants au point de vue de la température. J'ai dit comment en météorologie physique, il fallait comprendre et mesurer le degré de constance ou d'inconstance d'un climat : inconstance saisonnière, inconstance mensuelle, inconstance nycthémérique. Je n'hésite pas à considérer cette condition, c'est-à-dire le *régime des éléments climatiques envisagés non plus en eux-mêmes, mais dans leur succession* comme constituant la base même du climat thérapeutique. Il y a d'autres conditions, sans doute, mais celle-là importe certainement le plus au médecin et au malade.

3° Le temps qui permet au malade la promenade à pied est, en général, celui où il ne pleut pas, où le vent ne souffle pas avec violence (principalement quand le ciel est découvert), où il n'y a pas de brouillard et où le froid n'est pas trop vif. Il pleut davantage dans les localités méditerranéennes qui attirent les malades, qu'à Paris, c'est-à-dire qu'il y tombe annuellement plus de pluie, mais le régime de celle-ci est différent ; si les pluies sont plus abondantes, le nombre des jours pluvieux est moins considérable, et puis aussi, on y voit rarement de journées ou de successions de journées signalées par des pluies ininterrompues. A une pluie de quelques heures succède souvent un soleil radieux, qui rend la promenade possible aussitôt que l'humidité s'est évaporée.

L'intensité du vent quand le ciel est découvert et que le soleil brille dans tout son éclat, est une circonstance défavorable, surtout si le vent souffle du Nord. Les malades passent en effet, suivant qu'ils sont ou non abrités du vent,

par une succession de températures chaudes ou glaciales, qui leur est extrêmement fâcheuse. C'est au calme de l'atmosphère de Pau et de Venise qu'il faut attribuer une bonne partie des avantages reconnus à ces stations hibernales. Tous les étrangers sont frappés de cette particularité. Il y a là, évidemment, une condition qui, pour Pau, compense la température relativement un peu froide de l'hiver. Personne, en effet, n'ignore combien, à indication thermométrique égale, la vitesse du vent influe sur la sensation physiologique du froid. Pour le dire en passant, les stations du littoral ne sauraient, pour des raisons que l'on comprend, jouir de ce calme atmosphérique qui est non-seulement une condition de bien-être pour les malades, mais qui leur permet un exercice plus régulier.

L'absence d'orages est également une condition à rechercher. Outre que la saturation électrique de l'atmosphère est une source de malaise, d'excitation nerveuse ou d'énervement, les orages amènent des perturbations thermologiques très-violentes et très-brusques.

Les brouillards constituent également, je l'ai dit, une condition fâcheuse en ce qu'ils diminuent le nombre des *journées médicales*, c'est-à-dire de celles qui permettent la promenade, et que, d'ailleurs, ils rendent l'atmosphère lourde et humide.

Je signalerai, enfin, l'absence de poussières comme un élément dont on s'occupe trop peu dans le choix d'une localité. La première est la résultante de l'intensité du vent, de l'inconstance hygrométrique qui disloque et pulvérise les éléments du sol et, enfin, de la nature crayeuse ou arénacée de celui-ci. Les gens à bronchites et à laryngites chroniques, ceux qui ont des pharyngites granuleuses, des ophthalmies diverses ou des blépharites, les tuberculeux, les asthmatiques souffrent, au-delà de ce qu'on peut imaginer, de cette condition dont les effets ne sont qu'incomplétement atteints par l'usage des *respirateurs*. J'ai étudié, du reste, avec de longs développements cette question des poussières urbaines dans un autre livre (*Hygiène et assainissement des villes*, Paris. 1874, p. 155). Pau et Venise, comme beaucoup de localités maritimes, offrent des avantages réels sous ce rapport : la première station à raison du calme proverbial de son ciel, la seconde, à raison de sa position maritime, de l'humidité de son atmosphère et du mode de locomotion qui y est pratiqué, et qui épargne aux malades le bruit et la poussière des voitures.

§ II. *Classification thérapeutique des climats.* Tels sont les éléments du choix d'une station climatique. Est-il possible, dès à présent, d'édifier une classification de ces refuges, de telle sorte que le médecin aille chercher dans les *individualités climatiques* qui composent un groupe celle qui répond le mieux à la finalité thérapeutique qu'il se propose ? Non, sans doute, les éléments de cette classification qui ne peut reposer, elle aussi, que sur *la localité* étudiée non pas seulement *météorologiquement*, mais *cliniquement*, c'est-à-dire dans la façon dont elle réactionne telle ou telle maladie, ces éléments, dis-je, seront réunis plus tard, et ce qui est prématuré et impraticable, maintenant, deviendra réalisable un jour, je l'espère bien. Mais on n'y a pas mis cette sage temporisation et on a voulu classifier *avant les faits*. Les uns, se préoccupant exclusivement de l'ordre géographique, ont distribué les stations climatiques suivant la contrée à laquelle elles appartiennent; les autres ont pris pour base la température moyenne annuelle ; d'autres, enfin, les ont rangées en catégories, basées sur les indications diverses qu'elles sont supposées remplir, et sur les formes de maladies chroniques (il s'agit presque toujours de phthisie) auxquelles ils correspondent plus

spécialement. Bien évidemment, cette classification, la seule médicale, l'emporte sur les autres; mais les essais tentés jusqu'ici n'ont rien de bien satisfaisant, et montrent qu'on s'est trop pressé.

En 1857, Champouillon, réunissant des articles successifs, publiés par lui, relativement à l'influence des climats sur la phthisie (*Gaz. des Hôpitaux*, 1857), a présenté à l'Académie de médecine, sur cette question de thérapeutique, un mémoire dans lequel il *dosait* et *prescrivait* la *médication climatique* avec un soin et une précision qui nous semblent toucher de près à la subtilité, mais qui accusaient, du moins, une louable tendance à soumettre à l'analyse scientifique une donnée qui n'était guère sortie, jusqu'ici, du domaine du sentiment et de la tradition.

Suivant ce médecin, la forme et l'étiologie particulière de la phthisie que l'on a à traiter, indiquent et le choix de la station et l'époque de l'année où elle peut être fréquentée. Partant de ce principe, il classe ces refuges de la manière suivante :

1° *Disposition héréditaire à la phthisie, poitrine faible* : Pau (le mois de février, mars et avril exceptés), Cannes, Villefranche, la *campagne* de Nice, Mantoue, Sorrente, Madère (l'automne excepté), Alger (du mois de janvier au mois de mai), le Caire pendant l'automne et l'hiver.

2° *Phthisie chez les sujets lymphatiques ou scrofuleux*: Venise, Sorrente, Gènes, Cannes, Villefranche, Hyères (octobre et novembre exceptés).

3° *Phthisie avec toux brève, fréquente, aride, muqueuse pulmonaire irritable.* Venise, Madère, Pise, le Caire, Alger.

4° *Phthisie catarrhale* (?) : Pau, Madère, Alger, Cannes, Villefranche, Hyères,

5° *Phthisie chez les sujets oppressés par la tristesse* : Venise, Alger, Albano, Frascati, environs de Naples, Florence.

6° *Phthisie chez les sujets nerveux* : Mantoue, Pise, Madère, Venise.

7° *Phthisie à forme hémoptoïque* : Toutes les stations méridionales, Pise-Rome et Naples exceptées.

8° *Phthisie colliquative* : Pau, Hyères, Cannes, Villefranche, Madère, Alger (Champouillon. *Traitement de la phthisie par le déplacement des malades. Bullet. de l'Acad. de méd.*, 24 novembre, 1857, t. XXIII, p. 103).

Il y aurait certainement beaucoup à redire à ces caractérisations morbides et thérapeutiques qui peuvent paraître aux moins exigeants singulièrement arbitraires, et nous aurions besoin que l'auteur de ces distinctions nous expliquât en quoi la tristesse « qui opprime certains phthisiques », peut servir à déterminer (si ce n'est au point de vue des distractions qu'on y trouve) la station hibernale qui leur convient, et pour quelles raisons, il recommande aux phthisiques arrivés à la période de colliquation (c'est probablement ce qu'il entend par le mot de phthisie colliquative), le climat de Pau et celui d'Alger.

La classification des stations hibernales françaises, proposée par M. de Valcourt, est plus simple, mais elle n'est pas plus satisfaisante. Qu'on en juge plutôt.

Il les repartit ainsi :

1° *Climats sédatifs* (Pau); 2° *climats toniques peu excitants* (Le Cannet); 3° *toniques et passablement excitants* (Amélie-les-Bains, Hyères, Cannes, Menton); 4° *toniques et excitants* (Costabelle, Cannes) ; 5° *toniques et très-excitants* (Nice); (de Valcourt, *Climatologie des stations hivernales du Midi de la France;* Paris, 1865, p. 152).

Cette échelle d'excitation, qui rappelle celle de la fameuse table de Lynch

(J. Brown, *Éléments de médecine*, trad. Fouquier. Paris, an XIII, 1865, p. 512), est graduée par des adverbes *peu*, *passablement*, *très*, qui forment des cadres singulièrement élastiques pour admettre les stations à venir. Sans doute, il serait avantageux qu'on pût déterminer l'action propre à chaque station et classer les formes de la phthisie de façon à n'avoir plus qu'à appliquer sur chacune d'elles les étiquettes : *Menton*, *Pau*, *Nice*, etc., mais la thérapeutique ne pourra arriver à ce degré de savante précision, que quand elle possèdera : d'une part, une bonne *analyse météorologique* de chaque station d'air, comme elle possède une bonne *analyse chimique* des principales eaux; et quand elle aura, d'une autre part, des données cliniques positives sur la façon dont chaque forme et chaque degré de la phthisie sont modifiés dans leur ensemble ou dans leurs éléments par ce réactif ou ce médicament. Nous n'en sommes pas là, mais il faut y tendre.

J'écrivais, il y a huit ans, à ce propos : « Il faut renoncer positivement, *si ce n'est pour toujours*, à rattacher chaque station climatérique à une médication déterminée. » (*Thérap. de la phthisie pulmonaire basée sur les indications.* Paris, 1766, p. 268.) Je retranche aujourd'hui ces mots *si ce n'est pour toujours*, et je suis convaincu que l'on peut y arriver, si l'on y met une bonne méthode. Ce qui, dans l'état actuel de nos connaissances, serait une subtilité clinique, deviendra plus tard, je l'espère bien, quelque chose de réalisable.

Mais la médecine pratique ne vit pas de perspectives, il lui faut une viande moins creuse, et il faut bien qu'elle se contente et se serve du provisoire, alors même qu'il ne la satisferait pas d'une manière complète.

On peut adopter, en attendant mieux, une autre base de classification des stations climatiques; moins large, moins philosophique que l'autre, elle n'est pas dénuée d'utilité pratique, elle disparaîtra d'ailleurs plus tard quand l'étude clinique des climats de localités dans leurs rapports avec les diverses maladies sera plus avancée. Cette base est l'utilité des stations comme refuge *hibernal*, *estival*, ou comme *résidence fixe* dans une maladie déterminée; l'appréciation de ce que la position maritime, continentale, insulaire, méridionale, intertropicale de ces stations, leur altitude introduit de changements dans leur formule météorologique est aussi à prendre en considérations.

Je classerai donc les stations de la manière suivante :

1° *Stations hibernales*, comprenant les stations hibernales maritimes, les stations hibernales insulaires, les stations hibernales continentales, les stations hibernales des tropiques.

2° *Stations estivales.*

3° *Stations fixes ou résidences.*

A. *Stations hibernales.* On peut les diviser en trois catégories : 1° Stations hibernales maritimes; 2° stations hibernales insulaires; 3° stations hibernales de l'intérieur; 4° stations hibernales des pays intertropicaux.

1° *Stations hibernales maritimes.* Les stations hibernales maritimes sont placées sur le bord de la mer ou à une distance assez petite de celle-ci, pour qu'elles en reçoivent les influences. Ce sont, de beaucoup, les plus nombreuses et les plus importantes.

Un certain nombre de médecins attribuent encore l'efficacité de ces stations moins à leurs qualités climatologiques propres, qu'à l'influence de l'air marin qu'on y respire, et cette erreur, traditionnellement transmise, mérite d'être

combattue, car elle peut conduire à donner aux phthisiques des conseils qui leur seraient funestes.

Que faut-il donc penser de l'influence de l'*air marin* dans le traitement de la phthisie?

Et tout d'abord que faut-il entendre par *air marin?* Nous laisserons à notre ami M. Le Roy de Méricourt, qui a traité ce sujet de climatologie clinique avec un remarquable talent critique, le soin de répondre à cette question. « Peut-on, dit-il, assigner à l'air du littoral des caractères propres, constants, qui puissent le distinguer de l'*air des montagnes*, de l'*air de la campagne?* Est-ce, comme on a depuis quelque temps une singulière tendance à le laisser supposer, une entité assimilable, jusqu'à un certain point, à une eau minérale naturelle, ayant des propriétés physiologiques et thérapeutiques? Nous ne pouvons l'admettre. L'analyse chimique la plus minutieuse ne parvient qu'à faire reconnaître sa pureté relativement à l'atmosphère confinée des centres de population. Le chimiste le plus habile ne pourra distinguer, si des étiquettes n'en indiquent la provenance, les échantillons d'air pris sur une élévation située à l'intérieur d'un continent des eaux recueillies sur le bord de la mer ou à trente lieues au large. Où commence, où finit ce qu'on désigne ainsi? Quelles sont les limites de l'influence physiologique de cette atmosphère par rapport à une ville située sur le bord de la mer?

Si donc cette expression ne signifie rien autre chose que l'ensemble des conditions climatériques qui constituent le climat d'une localité plus ou moins modifié par la proximité de la mer, comme l'air de la plaine modifié par l'altitude devient l'air des montagnes, il nous paraît non-seulement inutile, mais même irrationnel, d'envisager à part l'influence de l'air marin sur la santé.

C'est en comparant minutieusement telle localité maritime à telle autre, ou à telle station continentale, que nous arriverons à faire de la climatologie féconde et pratique; mais on pourrait discuter indéfiniment sur l'air marin et les climats en général, sans que cela devînt jamais profitable à un seul malade. Est-il, en effet, venu jamais à l'esprit d'aucun médecin d'envoyer des poitrinaires du centre de la France respirer l'*air marin* à Dunkerque ou à Douvres? Non sans doute, car les partisans, même les plus ardents de ce médicament hypothétique de la phthisie, tiennent, au fond, beaucoup plus compte des conditions d'élévation, de constance de température, de pureté du ciel que des particules salines entraînées par la brise du large, des émanations iodurées ou bromurées, des âcres senteurs des varechs, etc. Qu'y a-t-il de commun entre les plages du cap Nord, celles du golfe de Guinée ou de la Californie, si ce n'est la vue de la mer?

Enfin que les partisans de l'air marin veuillent donc bien indiquer à leurs confrères des points où ils pourront envoyer les pauvres phthisiques qui encombrent leurs salles d'hôpital, et qui meurent chaque jour en regardant la mer qu'ils voient de leur lit. » (Le Roy de Méricourt. *Arch. gén. de méd.*, numéros d'octobre et novembre, 1863.)

Nous n'avons rien voulu retrancher à cette vive et inexorable argumentation. Nous allons même plus loin que notre savant ami : non-seulement nous ne croyons pas que l'air marin ajoute aux stations hibernales sur lesquelles il passe le moindre élément thérapeutique, mais nous croyons certaines de ces stations utiles aux phthisiques, non *parce qu'elles sont sur le bord de la mer, mais quoiqu'elles soient sur le bord de la mer.* J'entends parler à chaque instant de

la constance du climat marin, et j'avoue que cette assertion bouleverse toutes mes idées et mes souvenirs. J'ai navigué, j'ai passé la plus grande partie de ma vie sur différents points du littoral de l'Océan, de la Manche, de la Méditerranée, j'observe encore sous un climat qui, voisin de la mer, a tous les caractères d'un climat marin, et j'affirme que la constitution thérapeutique de ces localités m'a paru toujours singulièrement variable.

Qu'à deux cents lieues de toute terre, le climat marin soit constant, uniforme, je le reconnais, et je m'en rends compte par l'homogénéité de son domaine, par l'humidité de l'atmosphère et l'absence, comme sur le littoral, de deux milieux de capacité d'absorption, de réflexion et de conductibilité calorifiques inégales, susceptibles, par suite, de s'échauffer diversement et de faire naître des courants aériens de sens alternativement inverses, pouvant modifier la température ; mais sur le littoral il en est autrement ; il y a entre la terre et la mer un échange incessant de radiation calorifique, et de là résultent des vents plus ou moins vifs qui peuvent bien ne pas influencer le thermomètre, mais qui impressionnent singulièrement la sensibilité frigorifique des malades.

D'ailleurs, la nature a séparé elle-même les deux éléments de ce problème thérapeutique, en nous montrant l'influence aggravatrice que l'air du littoral de l'Océan ou de la Manche, n'ayant pas pour contrepoids et pour correctif la douceur de la température des stations hibernales, exerce sur la phthisie. Les villes du littoral de la Manche sont plus meurtrières encore pour les phthisiques, que celles du littoral de l'Océan. J'ai pratiqué pendant quatre ans à Cherbourg, et j'ai pu me convaincre de la rapidité avec laquelle la phthisie y marche. Les conditions de ce climat rendent d'ailleurs très-bien compte de cette influence aggravatrice. « La moyenne, dit Besnou, pharmacien distingué de la marine, est de 6°,8 pour l'hiver, et le thermomètre y descend rarement au-dessous, de sorte que la température de l'hiver ne monte guère au-dessus de cette moyenne. L'humidité y est excessive ; la moyenne hygrométrique annuelle est de 76 à 77°, et celle de l'hiver de 90 à 95°. Il en résulte que l'organisme est péniblement impressionné par le froid, alors même que le thermomètre est assez haut. L'humidité traverse en effet les vêtements de laine, qui sont très hygrométriques, et le vent enlève du calorique proportionnellement à sa vitesse qui est toujours assez grande dans ces parages. L'air de Cherbourg est donc réellement vif et froid. »

En résumé, on a, à notre avis, singulièrement exagéré les avantages de l'air du littoral pour la guérison ou le ralentissement de la marche de la phthisie. Laennec a nourri toute sa vie cette pieuse illusion. Il envoyait les tuberculeux sur le bord de la mer, et, quand le déplacement n'était pas possible, il voulait qu'on imprégnât leur chambre des senteurs marines du varech ; vaine pratique dont sa mort elle-même est venue démontrer l'inanité ! L'air du littoral, quand il n'est pas attiédi par une latitude méridionale, est préjudiciable aux phthisiques, on ne saurait trop le répéter, et cela se conçoit ; il y est en butte à des vicissitudes thermologiques incessantes ; toutes les saisons, en raccourci, se succèdent pour lui dans le même jour, presque dans la même heure ; sa peau imprégnée de moiteur dans une rue échauffée par le soleil, à l'abri du vent, se crispe sous le contact du froid, dès qu'il subit le contact agressif de la brise du large, et de là ces bronchites intercurrentes qui se succèdent sans relâche, et qui, chacune, abrègent pour leur part, la carrière déjà si courte, promise aux tuberculeux.

Il n'est pas sans intérêt de voir comment Broussais, né lui-même sur les côtes de la Bretagne, jugeait cette question d'hygiène thérapeutique : « On a parlé, dit-il, de la navigation comme fort avantageuse... ce n'est sans doute pas la navigation sur les côtes. En pleine mer à la bonne heure ! la température est beaucoup plus uniforme, surtout si on avance vers les régions équatoriales. En pleine mer, il s'élève de la surface une petite vapeur aqueuse qui humecte les poumons, et on respire un air vraiment salubre. Mais conclure de ce fait que la navigation et l'air maritime des côtes, surtout celles de Bretagne, soient favorables aux phthisiques, *c'est par trop se méprendre*. Étant de ce pays, j'ai observé des phlegmasies de poitrine et des phthisies, et j'ai vu qu'elles étaient plus nombreuses sur les côtes que dans l'intérieur des terres, excepté pourtant dans les pays marécageux ou sur les revers des montagnes exposées au Midi.

« On avait imaginé que c'étaient les émanations des plantes marines qui produisaient cet effet, et on l'avait pensé de bonne foi (allusion à Lanneec et à ses essais d'une atmosphère marine artificielle), car on a fait apporter à Paris des varechs, et l'on a jonché les chambres des malades de ces plantes prétendues balsamiques. Mais on n'en a retiré aucun bon résultat; on avait mal interprété les bons effets de l'influence de la mer, qui proviennent de l'uniformité de température, et qui avaient été surtout obtenus dans les voyages de long cours dirigés vers les pays chauds. » (Broussais, *Cours de pathologie et de thérapeutique générales*, 30 mars, 1832, 60e leçon. Paris 2e édit., t. II, p. 608.

Ce témoignage a d'autant plus de valeur, que Broussais avait habité le littoral, et que de plus il avait navigué en qualité de médecin de la marine, souvenir dont s'honorera toujours le corps médical de la flotte. Il prononçait donc en pleine compétence. Certes, nous convenons que l'air vif, pur et stimulant du littoral exerce une influence favorable sur les sujets débilités, convalescents d'une maladie longue; nous concevons que le calme méditatif dont jouit l'esprit par la contemplation du tableau grandiose que la mer déroule sous les yeux, soit pour certains malades un élément d'amélioration, mais nous nions que les phthisiques qui vont habiter Nice ou Menton, doivent le mieux qu'ils éprouvent à l'inhalation de l'air marin. La cause unique de ce changement favorable gît dans une bonne température qui leur épargne les épreuves de l'hiver, et leur permet un exercice régulier.

Il est, de plus, un élément de l'atmosphère qui paraît surabonder surtout sur le littoral; je veux parler de l'ozone, que j'ai déjà étudié comme élément climatique, et l'on pourrait expliquer, en partie, par ce fait, la fréquence des affections catarrhales auxquelles les phthisiques sont en butte quand ils habitent le littoral.

Au reste, cette question des inconvénients du séjour des côtes pour les phthisiques a été jugée dans ce sens par un bon nombre de médecins. Rush, en particulier, a incriminé la valeur pour eux du séjour sur le bord de la mer. « *Situation exposed to the sea should be carefully avoided.* » Il admet que les voyages sur mer leur font du bien (ce qui est une tout autre question), mais que le séjour du littoral leur est préjudiciable. Voici ses arguments : l'Angleterre qui a une immense étendue de côtes, est ravagée par la phthisie, qui entre pour un chiffre énorme dans sa mortalité. A Salem (État du Massachusetts), située près de la mer et exposée une partie de l'année à des vents d'Est humides, on a constaté en 1790, 50 morts par phthisie sur 160 décès. Boston, Rhode-Island, New-York ont beaucoup plus de phthisiques que Philadelphie (Rush, *Medical Inquiries*

and observations, 2e édit., Philadelphia, 1805, vol. II, p. 115). Rush renonce à *théoriser* ce fait; je viens de dire que l'inconstance thermologique du climat du littoral me semble susceptible de l'expliquer. J. Copland a émis une opinion analogue : « Autant, dit-il, que je puis m'en rapporter à mon expérience, je pense que, de deux localités qui offrent des conditions identiques de sécheresse, de moyennes annuelles, mensuelles et diurnes, de vicissitudes de vents, de facilités pour faire de l'exercice au dehors, celle de l'intérieur doit être préférée. (J. Copland, *A Dictionary of practical Medicine*. London, 1858, t. III, p. 1149). Nous partageons complétement cette manière de voir. Le séjour sur le bord de la mer n'est avantageux que pour les stations estivales, parce qu'il tempère la chaleur, mais encore n'y a-t-il là rien de spécial, puisque l'altitude peut procurer le même avantage.

Chaque contrée, à moins qu'elle ne soit placée sous des latitudes assez élevées, comme la Norwège, la Suède, le Danemark, possède, aux confins de ses limites Sud, un certain nombre de refuges qui n'ont souvent qu'une valeur relative, mais qu'elle utilise pour les phthisiques à qui leur état de santé ou leur position de fortune interdisent des excursions plus lointaines. L'Angleterre, l'Autriche et la Russie, dont les immenses possessions embrassent les latitudes les plus diverses, ont des stations hibernales de ce genre. La France, l'Italie, l'Espagne, plus favorisées, abondent en localités, qui doivent à leur position méridionale et aux abris qui leur ont été ménagés par la nature, d'être des refuges très-hantés par les malades et les valétudinaires. Il y a donc des refuges de nécessité et des refuges d'élection.

Je citerai parmi les premiers pour l'Angleterre : Hastings, Brighton, Penzance, Salterton, Teignmouth, Torquay, Salcombe, surnommée le Montpellier de l'Angleterre; Clifton, etc. pour l'Autriche : les baies fermées de l'Istrie, de la Croatie, de la Dalmatie protégées des vents froids du Nord et de l'Est par la chaîne des Alpes Carniques et des Alpes Juliennes; pour la Russie, certaines localités choisies de la Crimée, etc.

L'Espagne et le Portugal sont très-richement dotés sous le rapport de leurs stations hibernales maritimes. Le Portugal est toutefois moins bien partagé que l'Espagne à ce point de vue; d'abord, parce qu'il n'a que des ports océaniens, et puis aussi parce que des vents du Nord, très-vifs et très-froids, règnent pendant une grande partie de l'hiver sur la côte Ouest dont ils suivent la direction. La côte S. ou des Algarves, et en particulier, Lagos, Faro, Tavira, doivent offrir des avantages comme refuges climatiques. Lisbonne était jadis très-fréquentée, et les médecins de l'Angleterre et surtout de l'Écosse y envoyaient les phthisiques, aujourd'hui cette station n'a plus le privilége d'attirer le courant des malades qui se porte de préférence vers le littoral méditerranéen. Toute la côte S. et E. de la péninsule ibérique abonde en refuges excellents. Quant à la côte N., occupée par les Asturies, la Biscaye, etc., battue par des vents de Nord et participant aux caractères du climat pluvieux et variable du golfe de Gascogne, elle n'offre aucun abri hibernal de quelque valeur, mais les malades qui habitent le Midi de l'Espagne peuvent y trouver l'été de bons refuges contre l'intensité de la chaleur.

L'Italie possède en stations climatiques de ce genre des richesses dont le remarquable ouvrage de Carrière (l'*Italie au point de vue médical*) nous a révélé toute l'étendue. Naples et son golfe (tempér. moyenne hibernale, 9°,8), Salerne et son golfe, Venise (tempér. moyenne hibernale, 3°,3), Palerme

(temp. moyenne hibernale, 11°,6), sont les plus fréquentées des stations de ce genre.

La Grèce a une multitude en quelque sorte infinie de stations d'hiver, sur le bord de la mer, avantage qu'elle doit à son beau ciel, aux découpures et à l'élévation de ses côtes, qui sont sillonnées d'abris créant d'excellents refuges.

Quant à la France, déjà si richement dotée au point de vue de ses eaux minérales et de ses vins, elle ne l'est pas moins pour ses stations climatiques. Ses principales stations hibernales maritimes sont : Arcachon (moyenne hibernale, 11° c.); Montpellier (moyenne hibernale, 5°,5); Alger (moyenne hibernale, 13°,84); Hyères (moyenne hibernale, 8°,5); Cannes (moyenne hibernale 9°); Nice (moyenne hibernale, 8°,33); Monaco (moyenne hibernale, 9°,42); Menton (moy. hibernale, 9°,7); Ajaccio (moy. hibernale, 11°,6).

Ce qui caractérise le climat insulaire (et nous ne parlons ici que d'îles assez peu étendues pour que chaque localité appartienne en quelque sorte au littoral), c'est sa douceur, c'est-à-dire la modération des températures extrêmes de l'été et de l'hiver.

Les vicissitudes nycthémérales qui caractérisent le bord de la mer existent bien ici, mais à un moindre degré et cela se conçoit : ces variations viennent de l'alternance des vents pélagiens et des vents de terre que produit, comme je l'ai déjà dit, l'inégalité d'échauffement du sol et de la mer : or, une île peu étendue, n'ayant qu'une surface infiniment petite par rapport à la mer qui la baigne de toutes parts, subit les vents que celle-ci lui envoie sans pouvoir, par réciprocité, lui substituer les siens. Il y a donc là une condition d'uniformité de température qui fait que les îles, quand par ailleurs elles sont situées sous une latitude favorable offrent des refuges d'hiver très-appréciés. Elles constituent aussi quelquefois de bonnes stations estivales, parce que la chaleur de l'été y est tempérée par les brises du large et puis, parce que souvent aussi elles offrent des altitudes sur lesquelles on peut aller chercher un refuge contre les chaleurs de l'été.

2° *Stations hibernales insulaires.* Les stations hibernales insulaires les plus connues sont : 1° Wight, Jersey et Guernesey. Ce sont des refuges d'hiver que les malades anglais peuvent seuls rechercher; Undercliff en particulier, dans l'île de Wight est une station hibernale très-estimée en Angleterre, mais les avantages qu'elle offre sont, cela se conçoit, purement relatifs; 2° la Corse, et en particulier Ajaccio (moyenne annuelle 11°,6); 3° la Sardaigne; 4° les Baléares; 5° Malte (moy. hib., 14°,1); 6° la Sicile et en particulier Catane, Syracuse, Girgente; 7° les îles Ioniennes et en particulier Corfou (moyenne hibernale 12°,36), à laquelle le séjour fructueux de l'impératrice d'Autriche en 1863, a fait une réputation climatologique; 8° diverses îles de l'Archipel, telles que Négrepont, Naxos, Paros. Seriphos, mais surtout Zea et Thermia, Candie, diverses Sporades; 9° Ténériffe et les îles du cap Vert; 10° Madère (température moyenne hibernale, 15°,8).

3° *Stations hibernales de l'intérieur.* Les stations hibernales situées dans l'intérieur des terres sont extrêmement nombreuses. Leur existence est en effet la résultante de deux conditions : 1° une latitude méridionale ; 2° des abris naturels contre les vents froids, et l'on conçoit qu'une foule de localités peuvent, dans les contrées les plus diverses, offrir pendant l'hiver des refuges de cette nature. Mais combien en ont de meilleurs et qui s'obstinent à ne pas les con-

naître ! Dans les pays montagneux en particulier, les vallées abritées en présentent un grand nombre, mais qui n'ont qu'une notoriété et une utilité très-bornées. Amélie-les-Bains (moyenne hibernale, 7°,96), Rome (moyenne hibernale, 9°,38), Florence, Pise, Angers, etc., sont des exemples de refuge de cette sorte.

4° *Stations hibernales des pays intertropicaux.* Les stations hibernales des pays intertropicaux ont une valeur qui a été surfaite et qui n'a pas résisté à l'examen scientifique. On se rappelle l'impression produite en 1856 par le mémoire si remarquable que mon ami, M. J. Rochard, présenta à l'Académie de médecine et qui fut couronné par cette Compagnie, mémoire relatif à l'influence du séjour dans les pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire (*voy. Mém. de l'Ac. imp. de médecine*, 1856, t. XX). Si je n'accepte pas sans poser quelques réserves, les conclusions négatives de l'auteur, en ce qui concerne les avantages *d'une certaine* navigation pour les poitrinaires, je me rallie sans restriction aucune à son opinion sur les dangers qui résultent pour eux de leur séjour dans les pays intertropicaux. Je n'hésite pas, avec l'auteur, à affirmer que cette influence est meurtrière au premier chef. La zone géographique dans laquelle elle s'exerce a une hauteur de 68° environ ; elle embrasse tous les pays dont la température moyenne annuelle est comprise entre 30° maximum et 20° minimum et constitue le théâtre le plus habituel de la navigation ; les campagnes sur les navires de l'État y ramènent incessamment les médecins de la marine, aussi l'étude des influences climatiques propres aux pays chauds est-elle l'objet habituel de leurs méditations et l'unanimité à peu près complète de leur opinion sur ce point a-t-elle dû corroborer fortement dans l'esprit de M. J. Rochard, des conclusions auxquelles il avait été conduit par la pression des faits et l'autorité des chiffres.

En ce qui regarde cette action nuisible des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire, si je la considère comme un fait très-général, j'établis néanmoins une réserve qui est implicitement contenue dans les conclusions du mémoire que je viens de citer. Les navigateurs n'étudient l'influence des climats que sous une hauteur barométrique invariable, celle du niveau de la mer. Les documents si précis, si démonstratifs, fournis par M. J. Rochard à l'appui de son opinion ont été, en grande partie, recueillis dans ces conditions ; ce sont, en effet, des médecins de la marine ou des médecins coloniaux, résidant sur les terres plates du littoral, qui ont été principalement interrogés par cet éminent observateur. Qu'il ait tiré de leurs assertions cette conclusion que l'influence climatérique des pays intertropicaux est préjudiciable aux tuberculeux quand ils la subissent sur le pont d'un navire ou sur un sol peu élevé, rien de plus logique, de plus conforme à la vérité, de plus en rapport avec mes propres impressions ; mais il est positif, et il l'a très-bien démontré, que les influences climatiques peuvent être très-profondément modifiées par l'altitude, l'exposition, le rapprochement ou l'éloignement de la mer. Ainsi tel phthisique qui périclite sur le littoral d'une île des pays intertropicaux et y brûle littéralement ses poumons (qu'on me passe cette expression, pour impropre qu'elle soit), neutralisera plus ou moins complétement cette influence des climats torrides en élevant son habitat au-dessus de la mer, et arrivera peut-être même à trouver quelque haute vallée où la température mitigée par l'altitude, la sérénité habituelle du ciel de ces beaux climats, un abri naturel contre certains vents, lui créeront un refuge aussi salutaire que celui qu'il pourrait rencontrer à Hyères ou à Nice. Mais cet avantage est

réellement illusoire, puisque dans la grande majorité des pays intertropicaux, le littoral est seul habité et habitable, et puisque, d'ailleurs, les refuges méridionaux de l'Italie ou de la France les réalisent avec plus de certitude encore et sans les mêmes exigences de frais et de déplacement. De plus, cette ressource de se faire un climat à part, en mitigeant par l'altitude la température propre aux pays torrides, est interdite forcément aux navigateurs de l'État et du commerce, que leur service ou leurs affaires retiennent sur le littoral où ils subissent en même temps les conditions défavorables de l'habitat pélagien et de l'habitat nautique. Or j'ai pu constater par moi-même combien ces influences sont délétères pour les tuberculeux. Je ne suis pas parti une seule fois de France sans examiner soigneusement l'équipage dont la santé m'était confiée et cela dans le but de lui procurer, par des remplacements, le bénéfice d'une épuration favorable aux intérêts des hommes eux-mêmes et à ceux du service. Eh bien, malgré tout le soin apporté à cet examen, mon bâtiment était à peine arrivé dans les pays intertropicaux, que l'influence torride passait au crible les poumons de l'équipage, et tels hommes qui n'avaient ni toussé ni craché de sang, présentaient bientôt des signes avérés de tuberculisation; tels autres que je tenais en suspicion, très-improbable sous ce rapport, arrivaient en quelques mois au dernier terme de la colliquation tuberculeuse.

Je réserve ici complétement la question de l'influence de ces climats sur la production de la phthisie; elle est possible, mais elle ne m'est en rien démontrée. Peu importe que les pays intertropicaux ne donnent pas la phthisie (*quod est demonstrandum*), si leur influence va chercher, au fond des poumons de nouveaux venus, des tubercules crûs et qui seraient peut-être restés indéfiniment dans cet état et les pousse vers une fatale et rapide suppuration. Il me paraît, au reste, très-facile de se rendre compte de l'influence aggravatrice exercée par les pays intertropicaux si l'on dissocie les éléments du climat qui leur est propre et si on envisage chacun d'eux dans son action sur l'économie.

1° La chaleur constamment élevée intervient sans aucun doute comme condition défavorable. Une moyenne annuelle de 24° comme celle du Sénégal, de 27° comme celle du golfe de Guinée, de 28° comme celle de Karikal, suppose, on le conçoit des maxima fort élevés pendant lesquels l'abondance des sueurs, la lenteur de la respiration, la gêne de l'hématose par raréfaction de l'air, l'inappétence, le défaut d'exercice, soumettent les tuberculeux à de rudes épreuves.

2° Les variations brusques et nombreuses de température paraissent avoir encore une plus grande importance. Un poitrinaire vivrait à la rigueur dans une chambre maintenue constamment à 5° ou 6° au-dessus de zéro. La rareté de la phthisie aux Hébrides, aux Feroë, en Islande, et la façon dont s'y conservent les phthisiques venus du dehors ont leur explication dans la stabilité remarquable de la température, d'ailleurs assez basse de ces îles (voir à ce sujet, A. Mitchell, *On the influence which consanguinity in the parentage exercises on the offspring*, in *Edimburgh Medic. Journ.*, April 1865 p. 908 et Marchand. *Ann. d'hyg. prat.*, juillet et octobre 1865, t. XXIV, p. 44). De même aussi la vie d'un phthisique se conserverait assez bien dans un milieu maintenu constamment à + 20° ou + 25°; le passage répété d'un de ces milieux dans l'autre le tuera infailliblement dans un temps très-court ; et il n'est pas nécessaire que le contraste soit aussi accusé, quelques degrés suffisent dans les pays chauds pour que l'économie, dont l'impressionabilité frigorifique est singulièrement accrue, en éprouve une influence sensible. De là ces bronchites si fréquentes et si te-

naces qu'engendrent également sous les tropiques, le passage du chaud au froid et du froid au chaud, et qui avancent toutes d'un pas l'évolution des tubercules. La fixité, l'égalité de la température importent plus aux tuberculeux que son élévation ou son abaissement, et sous ce rapport, ils ne sont, nulle part ailleurs, aussi mal placés que dans les pays intertropicaux.

3° La surabondance de l'humidité et de l'électricité qui saturent les atmosphères tropicales constitue aussi une double condition qu'on ne saurait considérer comme favorable.

En résumé, on voit que l'habitation des pays intertropicaux est excessivement préjudiciable aux phthisiques, et que, non-seulement, il faut bien se garder de les exposer gratuitement aux dangers de ces climats excessifs, en les envoyant dans ces parages sous prétexte d'y rétablir leur santé, mais encore qu'il faut éloigner de ces destinations tout marin dont la poitrine est suspecte. Cette prudence est plus justifiée encore pour cette profession qui, aux dangers des influences tropicales, joint l'épreuve non moins redoutable de l'habitat nautique.

Sur ce terrain, les conclusions du mémoire de M. J. Rochard étaient, et sont restées, inattaquables. Ce n'est donc pas sans quelque étonnement que j'ai trouvé dans la *Clinique* de Graves les lignes suivantes sur cette question : « Pour ce qui est du climat que nous devons conseiller aux phthisiques, je n'ai que peu de choses à vous en dire. Lorsque vous ordonnez un changement de climat, lorsque vous conseillez à un malade d'abandonner la contrée dans laquelle il vit depuis son enfance, vous ne devez pas l'envoyer dans un pays qui présente des conditions climatériques à peu près semblables, le changement doit être beaucoup plus radical. Selon moi, il est absurde d'envoyer un habitant des îles Britanniques sur un point quelconque du continent européen. Les villes maritimes de l'Europe ne répondent point à votre attente, je préfère de beaucoup les Indes orientales ou occidentales : la Caroline du Sud, la Floride, les États septentrionaux de l'Amérique du Sud ou l'Égypte (Graves, *Leçons de clinique médicale*, trad. Jaccoud, 2e édition, p. 168). Il me paraît plus que douteux que ce clinicien, si sagace, ait parlé là d'après son expérience personnelle. Il n'a fait évidemment que répéter, sans la contrôler, une opinion fausse ou très-universellement acceptée avant ce travail de M. J. Rochard.

B. ***Stations estivales.*** Les stations estivales se divisent aussi en deux catégories : 1° celles de la plaine, 2° celles des hauteurs. Les malades qui habitent le nord ou le centre de l'Europe n'ont généralement pas à se prémunir contre les chaleurs de l'été, et même dans les contrées où celles-ci sont très fortes pendant quelques semaines, ils peuvent, en variant leur altitude, en laissant les villes, toujours plus chaudes que la campagne, se garantir contre l'été. D'ailleurs c'est la saison où beaucoup d'entre eux vont faire usage des eaux thermales, et ils profitent ainsi de la température, relativement fraîche, des stations de montagnes.

Nous avons vu que l'hibernation dans les refuges insulaires pouvait être très-utile aux phthisiques à la condition que ces îles soient placées sous une latitude qui leur assure, l'hiver, une moyenne de température suffisamment élevée et que la sérénité habituelle de leur ciel permette aux malades de faire le plus souvent possible un exercice régulier. Les îles d'une latitude septentrionale par rapport à la résidence ordinaire des phthisiques méridionaux ou celles du voisinage

quand ils habitent des latitudes assez élevées, peuvent devenir pour eux des refuges très-utiles contre les chaleurs de l'été.

Ainsi les îles de la Manche, Jersey, Guernesey, Wight, qui offrent l'hiver des refuges utiles aux Anglais ne pouvant faire le voyage du continent, seraient des stations estivales pour les malades du midi et du centre de la France.

Un grand nombre de localités ou de villes placées sous ce climat partiel que M. Ch. Martins a désigné sous le nom de *séquanien*, peuvent servir de résidence estivale, mais à la condition qu'elles soient assez éloignées de la mer, pour que les oscillations thermométriques du nycthémère y soient modérées. C'est ainsi qu'Angers, où la température moyenne de l'été est de 18°,12, la campagne de la Touraine, Blois et ses environs peuvent être très-utiles aux phthisiques pendant l'été. « Un des traits du climat séquanien, dit le professeur Martins, c'est que l'été n'y est pas très-chaud ; ainsi tandis que sa moyenne dans la vallée du Rhin, entre Bâle et Strasbourg, est de 18°,5 environ, elle n'est que de 17°,6 dans la région séquanienne. » C'est un avantage réel.

Si les stations de la côte sud et ouest de l'Agleterre ont, à nos yeux, une valeur médiocre pendant l'hiver, elles en acquièrent une réelle l'été, et par un contraste dont on se rend aisément compte. C'est ainsi que Hastings, Undercliff, Brighton, Wight, Dawlish, Bristol, Torquay, peuvent être fréquentés avec avantage pendant la saison chaude. L'intérieur de la Grande-Bretagne fournit aussi un grand nombre de stations estivales. Ainsi Aberyswith, Barmouth, Buxton, Leamington, Cheltenham, etc., sont le rendez-vous habituel des phthisiques. Dans quelques-unes de ces stations, ils trouvent réunis aux avantages d'une température modérée la possibilité de suivre un traitement de petit lait ou d'eaux minérales. Il est regrettable que les malades en France ne prennent pas cette direction pendant les mois d'été où les brouillards et les pluies sont le moins à craindre.

Le pays méridionaux : l'Espagne, le Portugal, l'Italie, ont des stations estivales, montagneuses ou insulaires, mais dont l'utilisation, cela se conçoit, est toute locale. Les médecins espagnols envoient leurs malades passer l'été dans le nord de la Péninsule : Arachevaleta, Guesalibar, Guipuscoa, Saint-Sébastien, sont des stations estivales très-fréquentées. La constitution montagneuse de l'Espagne lui ouvre, à ce point de vue, des ressources infinies.

En Italie, Sorrente serait, au dire de Carrière (*Le Climat de l'Italie*, Paris, 1869), une assez bonne station d'été à cause de la prédominance des vents du Nord qui rafraîchissent la température, et elle conviendrait aux phthisiques qui ne sont ni trop irritables ni trop enclins anx hémoptysies. Des avantages, qui ne s'acquièrent qu'au prix de distinctions de cette nature, sont, à coup sûr, très-contestables.

La valeur du séjour des lacs de la Lombardie comme station estivale est plus réelle. Carrière a vanté le séjour du lac de Côme et du lac Majeur et considéré ces résidences comme parfaitement adaptées aux besoins des malades qui ont passé l'hiver en Italie. La partie du rivage du lac de Côme qu'il recommande correspond au débouché de la vallée sur la plaine du Pô.

Un voyageur russe, M. Paul de Tchihatchef, a fait ressortir les avantages qu'offre le Bosphore comme station d'été. Il a en effet une température moindre de 2° que celle de Constantinople, et la chaleur y est singulièrement tempérée par la rapidité des courants aériens qui traversent le canal ; de plus, le ciel y est, l'été, d'une sérénité habituelle et il y pleut très-rarement. Le séjour de Thé-

rapia sur la rive nord serait particulièrement favorable. Sans admettre, avec cet écrivain, que le Bosphore puisse devenir une résidence estivale vers laquelle on doive se diriger de toutes les parties de l'Europe, il faut reconnaître cependant que les phthisiques de Constantinople peuvent y trouver un refuge excellent pendant l'été (P. de Tchihatchef. *Le Bosphore et Constantinople avec perspective des pays limitrophes*, Paris, MDCCCLIV, p. 326).

2° Les montagnes offrent, nons l'avons dit, des moyens de varier l'altitude et par suite de tempérer les chaleurs estivales, et l'on sait le parti que les Anglais tirent de cette ressource dans leurs *sanitaria* de l'Inde. Ils envoient leurs troupes dans les *Highlands* pour s'y acclimater, et y font monter leurs malades pour s'y guérir et leurs convalescents pour s'y refaire. Chaque Présidence a aussi ses stations de hauteurs (*hill-stations*). C'est ainsi que dans la présidence du Bengale on trouve Darjeeling à 8000 pieds de hauteur; Landour à 7300, Subathoo à 4000, etc.; dans la présidence de Madras les stations (Wellington, Coonoor, Mercara, Annamullays, etc.), varient de 7361 pieds à 3600 ; dans la présidence de Bombay (Mahableshiven, Poorand'hus, etc.), de 4700 à 4000. Parker qui nous fournit des renseignements précieux sur ces stations de l'Himalaya estime qu'il faut monter de 5000 à 6000 pieds pour trouver une température moyenne analogue à celle de l'Angleterre; il fait ressortir, avec Ranald Martin, les avantages des montagnes ou collines isolées (*mountain islands*), s'élevant de la plaine à une hauteur de 2000 à 3000 pieds, tout en reconnaissant qu'il faut dans les localités marécageuses arriver à 4000 pieds pour être à l'abri de la malaria (Dr Parkes, *A Manual of Practical hygiene*, third edition, London. MDCCCLXIX, p. 596).

Le secret de l'acclimatement, temporaire au moins, des Européens dans les pays intertropicaux est l'habitation des hauteurs pendant l'hivernage. Salazie, à la Réunion, et le camp Jacob, à la Guadeloupe, ont déjà fait leurs preuves sous ce rapport. Ce dernier établissement fut créé en 1841, après quinze ans de réclamations persévérantes formulées par les médecins de la marine. Il s'élève à 545 mètres au-dessus du niveau de la mer au pied de la Soufrière de la Guadeloupe. Un médecin de la marine, M. Carpentin, a fait ressortir, dans un travail récent, les avantages de cette création (L.-V. Carpentin, *Étude hygiénique et médicale du camp Jacob, Sanitarium de la Guadeloupe*, in *Arch. de méd. nav.*, 1873, t. XX, p. 433).

L'utilité des hauteurs comme stations estivales est basée sur ce fait de physique météorologique que la température de l'atmosphère décroît d'un degré pour 166 ou 170 mètres d'élévation, quoique la latitude, les différents mois de l'année, l'exposition, etc., fassent varier ce chiffre dans certaines limites. La diminution de la température, la moindre amplitude des oscillations thermométriques mensuelles et annuelles ; une plus faible pression barométrique coïncidant avec plus d'égalité ; moins d'humidité (au moins pour les altitudes médiocres et les sommets), telle est la formule que présentent les climats des montagnes. Lombard les a divisées en trois catégories :

1° *Climats plus doux que toniques*, d'une altitude modérée de 450 à 700 mètres, d'une exposition orientale ou méridionale, dont l'air est en même temps doux et fortifiant. Il cite en Suisse, comme se rapportant à ce groupe : Mornex sur le Salève (477 à 566m); Saint-Gervais (814m); Charnex au-dessus de Vevey (626m); Heirinschsbad (767m); Weisbad (820m). Il assigne à ces stations climatiques les phthisiques au début, les asthmatiques, les scrofuleux, les hypochondriaques, les chlorotiques très-impressionnables.

2° *Climats toniques et vivifiants*, d'une altitude de 900 à 1000 mètres; la Chaux-de-Fond à 1034; Grindewald à 1046; Chamounix à 1052; le Locle à 924, etc. Il considère ces climats comme convenant aux convalescents qui ne sont pas trop frileux, aux hystériques, aux gastralgiques, aux dyspeptiques, aux hémorrhoïdaires, mais dangereux pour les hémoptoïques, les maladies du cœur, les rhumatisants.

3° *Climats toniques et très-excitants* au-dessus de 1100 à 1200 mètres (bains de Saint-Bernardin à 1754ᵐ; bains de Saint-Moritz à 1786ᵐ; bains de Louesche à 1359, etc).

Les qualités éminemment toniques et excitantes de l'atmosphère de ces hautes régions, dit cet auteur, les rend particulièrement propres à relever les forces alanguies, à faciliter l'hématose, et par conséquent, à combattre la chlorose et l'anémie; à fortifier les constitutions nerveuses ou affaiblies par une vie trop sédentaire et des études trop prolongées. Les hypochondriaques et les dyspeptiques, qui ne sont ni trop excitables ni trop frileux, se trouveront bien d'un séjour sur quelques-unes de ces sommités de nos Alpes, tandis que les asthmatiques, les phthisiques et ceux qui sont pléthoriques ou menacés de congestions ou d'hémorrhagies, devront rechercher une atmosphère moins excitante et une station moins élevée. » (H. Lombard, *Les climats de montagnes considérés au point de vue médical*, 2ᵉ édition. Genève, 1858, p. 177 et suiv.).

La plupart des stations hydrothermales sont en même temps des stations estivales. C'est ainsi que Bagnères-de-Luchon à 633 mètres, Allevard à 482 mètres, Cauterets à 960 mètres, Bigorre à 550 mètres, Bonnes à 726 mètres, le Vernet à 625 mètres etc. cumulent le double avantage d'une station thermale et d'un refuge d'été.

Je ferai remarquer, à ce sujet, que le séjour des altitudes est loin, quoiqu'on en ait dit, de convenir à tous les phthisiques; et l'on peut affirmer que certaines stations hydrothermales sulfureuses leur seraient plus utiles, si elles étaient moins élevées. L'altitude des thermes est un élément dont les médecins ne tiennent généralement pas assez de compte, quand ils ont à faire un choix.

J'ajouterai que l'altitude, non plus que la latitude, ne caractérise pas un climat comme l'a si bien démontré M. Leroy de Méricourt, dans ce *Dictionnaire* (*voy.* ALTITUDES) et que l'exposition, les abris, la sérénité du ciel, sont des éléments essentiellement locaux et qu'il faut aussi interroger.

En France, ce pays gâté de la nature et qui ne tire jamais de ses dons un parti complet, nous avons dans nos Cévennes, nos Alpes, nos Pyrénées, des *sanitaria* sans nombre, mais nous ne savons pas nous en servir. Il y aurait certainement lieu de créer dans les montagnes, à diverses hauteurs, des hôtelleries pour les convalescents, les valétudinaires, les gens atteints d'affections chroniques; en étageant trois ou quatre de ces établissements sur des lignes verticales et en mettant entre eux des distances de 200 mètres, on aurait ainsi une échelle de stimulation que le médecin parcourerait en tâtonnant et qui adapterait ces stations aux différences d'impressionnabilité de ses malades. Rien n'empêcherait d'ailleurs, d'utiliser concurremment les eaux minérales et l'hydrothérapie. Bientôt les chemins de fer arriveront au pied de ces hauteurs qui attendent des *sanitaria*. Quelles ressources pour la thérapeutique à venir des maladies chroniques et combien paraîtra alors précaire et insuffisante, cette mauvaise petite médecine des drogues dans laquelle nous tournons souvent sans convic-

par Jourdanet pour entraîner la conviction sur les avantages qu'offre aux phthisiques l'habitation du plateau de l'Anahuac.

On constate, du reste, dans les détails de climatologie fournis sur cette station, des contradictions singulières. M. Jourdanet vante l'uniformité de la température, mais il accorde qu'elle est fréquemment troublée par les vents. « Le thermomètre, ajoute-t-il, s'y montre peu sensible. » Tant mieux pour le thermomètre, mais l'organisme est aussi un thermomètre, et plus délicat que tous les autres ; et qui ne sait qu'à degré égal, on peut, nous l'avons déjà dit, éprouver des sensations frigorifiques très-diverses, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas de vent et suivant aussi qu'il y a peu ou beaucoup d'humidité? Quant à ce fait que, si les froids des nuits sont rigoureux dans certaines saisons, ils ont leur maximum de deux à quatre heures et passent ainsi inaperçus pour les habitants, nous ne saurions admettre cette circonstance comme une cause d'immunité.

En somme, il nous faudrait, pour fixer notre esprit, des observations thermologiques bien faites indiquant surtout les amplitudes des oscillations annuelles, mensuelles, nycthémérales, etc., et aussi de bonnes observations cliniques, desquelles on pourrait déduire l'efficacité ou l'inutilité du séjour des hauts plateaux. Que les phthisiques des *terres chaudes* éprouvent du mieux-être en arrivant à Mexico, cela n'a rien d'étonnant, mais cela ne prouve pas que les phthisiques venant d'Europe soient suffisamment indemnisés par les avantages du séjour sur l'Anahuac, des fatigues qu'ils auront essuyées pour y parvenir.

Disons, pourtant, que cette opinion s'est concilié un certain nombre d'adhérents. C'est ainsi que M. Guilbert a vanté également l'influence du climat des Cordillières sur la marche de la phthsie et a fait ressortir la différence qu'offre, sous ce rapport, l'habitation de la côte américaine du Pacifique : Bolivie, Pérou, etc. En proie lui-même à des accidents non équivoques de colliquation tuberculeuse, il dut aux altitudes des Cordillières un mieux-être équivalant à une guérison. La fraîcheur de la température du séjour des montagnes, opposée à la chaleur du littoral, peut être quelque chose dans ce résultat, mais encore faut-il que l'altitude soit modérée (*De la phthisie dans ses rapports avec l'altitude et avec les races au Pérou et en Bolivie, et du soroche ou mal des montagnes.* Thèses de Paris, 1864, n° 162).

Tout récemment, le docteur Schnepp est revenu sur ce fait de la rareté de la phthisie à certaines altitudes. Constatant que la phthisie, commune au pied de la Cordillière des Andes, est rare sur les hauts plateaux de cette chaîne, à Santa-Fé de Bogota, Quito, Potosi, etc., il fait remarquer la concordance de ce fait avec celui signalé pour l'Anahuac par Jourdanet; et avec le résultat de ses propres recherches qui lui ont appris qu'aux Eaux-Bonnes, situées par 790 mètres d'altitude, la phthisie est d'une remarquable rareté, il en conclut que les altitudes prémunissent contre la phthisie quand elles offrent comme caractères communs : une température moyenne annuelle assez basse, une amplitude des oscillations thermométriques peu considérable, des maxima absolus qui ne s'élèvent pas au-dessus de 18 à 20°; mais des minima qui descendent à 0° et beaucoup plus bas ; ce sont des régions plutôt froides que chaudes. « En présence, dit-il, de l'immunité des altitudes contre la phthisie et des avantages que les poitrinaires paraissent éprouver, par un séjour prolongé sur les plateaux élevés des Andes et des Indes-Orientales, il est à désirer que les hauteurs de nos Cévennes, des Pyrénées, des Alpes, et surtout les parties élevées de nos

possessions algériennes, soient étudiées sérieusement au point de vue du traitement de la phthisie (Schnepp, *La phthisie, maladie ubiquitaire, devenant rare à certaines altitudes, comme aux Eaux-Bonnes. Presse scientifique des Deux-Mondes*, Paris, 1865, n° 2, p. 86, et *Archives générales de médecine*, juin et juillet 1865). Nous nous associons à ce vœu ; mais, encore une fois, parce que la mortalité par phthisie est rare dans un pays, il ne s'ensuit pas nécessairement que les phthisiques de races et de provenances étrangères doivent y trouver un refuge utile.

Je n'hésite pas, heurtant en cela des idées traditionnelles, mais qui, à mon avis, reposent plutôt sur la routine et la mode, que sur l'observation, à reconnaître aux *résidences fixes*, sur les *résidences saisonnières*, une incontestable supériorité comme moyens palliatifs ou curatifs. Elles permettent en effet, aux malades qui y créent un établissement, un genre de vie méthodique, régulier, continu, que ne heurtent ni des voyages, ni des changements de nourriture, d'habitation, de climats, toutes conditions extrêmement perturbatrices ; elles leur permettent de plus de se créer un milieu affectif, des relations, de se faire en un mot, une vie morale que l'existence perpétuelle des auberges est inhabile à leur procurer. Bien choisir un climat et s'y arrêter pour toujours est une sagesse. On abuse certainement aujourd'hui en hygiène thérapeutique, du déplacement et des voyages. Je reviendrai sur cette considération.

§ III. *Modes d'emploi du climat en thérapeutique*. Mais il ne suffit pas d'avoir bien choisi ou plutôt d'avoir bien fait choisir son climat permanent ou saisonnier, il faut savoir s'en servir. Le climat, je ne saurais trop le répéter, est entre les mains du malade, un instrument dont l'utilité dépend moins de sa perfection propre que de la manière intelligente dont il est utilisé. Tel phthisique hivernant sous un climat choisi en obtiendra un mauvais résultat ; tel autre. assimilable au premier à tous les points de vue, tirera un excellent parti d'une station médiocre parce qu'il saura la faire valoir, lui prendre ce qu'elle a de bon et pallier par des soins assidus ce qu'elle a de défectueux. Les phthisiques qui émigrent (et tous les malades et tous les valétudinaires sont dans le même cas) doivent le faire avec l'intention de s'astreindre à une hygiène calorifique assidue, quelles que soient les précautions qu'elle commande. Or, cette hygiène, envisagée dans ce qui a trait aux refuges climatériques, comprend : 1° les précautions de l'arrivée et du départ, 2° celles du séjour.

I. *Ménagement des transitions climatiques*. L'économie ne s'accommode de rien de brusque, de rien de heurté, et l'abandon de conditions défavorables pour des conditions hygiéniques meilleures, exerce quelquefois, au moins momentanément, une action fâcheuse sur la santé. Ce fait dont la constatation est aussi ancienne que la médecine, repose sur la puissance des habitudes. Les habitudes climatériques ne sont pas moins tyranniques que les autres et exigent des transitions ménagées. « A cette cause, dit Ambroise Paré, si nous voulons changer la manière de vivre accoutumée qui est vicieuse, et engendre mal, peu à peu faut. » Lors donc qu'on laisse un climat du nord pour une station hibernale du midi de la France, il faut voyager lentement, sous peine de vicissitudes thermologiques dangereuses, « *peu à peu faut.* »

Le docteur F.-Henry Bennet a appelé, il y a quelques années, l'attention des médecins qui s'occupent de la phthisie sur cette intéressante question d'hygiène thérapeutique, et il l'a fait avec tout le talent qu'on lui connaît et, en même

temps, avec l'autorité d'un malade qui a étudié, vu et senti par lui-même. Nous ne saurions mieux faire que de lui emprunter ses propres paroles. Leur application est plus saisissante, parce qu'il s'agit du passage de Londres à Menton; mais les malades qui viennent du nord de la France peuvent aussi légitimement se la faire.

« Il y a longtemps, dit le médecin de *Royal Free hospital*, que la médecine a compris l'utilité du changement de climat pour la guérison des maladies chroniques, ou tout au moins pour le soulagement des malades et la prolongation de leur vie. Mais jamais peut-être cette utilité n'avait été aussi hautement reconnue et appréciée, jamais l'étude des différentes localités dont on peut conseiller le séjour, n'avait été faite avec autant de soin et de succès qu'à notre époque. C'est surtout relativement à celle des affections chroniques qui est la plus commune, la phthisie, qu'ont été entreprises les intéressantes recherches des médecins climatologistes sur cette belle question d'hygiène thérapeutique, recherches qui ont eu pour résultat la connaissance plus approfondie des diverses stations hibernales depuis longtemps fréquentées, et la révélation de quelques-unes restées plus ou moins ignorées auparavant.

« Mais suffit-il de donner à un malade atteint de tuberculisation pulmonaire le conseil d'aller passer l'hiver à Nice, à Cannes ou à Menton? N'est-il pas des précautions à lui commander, soit en y allant à l'approche de la saison froide, soit pour en revenir au retour de la saison chaude? C'est une question à laquelle une connaissance, même élémentaire, de l'action des saisons et des climats sur l'économie, ne permettrait pas de répondre autrement que d'une manière affirmative. Cependant, il y a trop lieu de craindre que de telles recommandations ne soient trop négligées, car l'attention des médecins ne semble pas s'être jusqu'ici suffisamment portée sur l'influence nuisible qu'entraîne pour la santé le passage subit d'un climat du nord à un climat du midi comme il arrive si fréquemment par ce temps de railway. Et pourtant cette influence nuisible est réelle; elle existe même pour les forts et les bien portants; à plus forte raison pour ceux dont la constitution est faible ou atteinte par la maladie. C'est une chose que nous devrions reconnaître et prendre en sérieuse considération quand nous envoyons les malades hors de leur pays, afin de les prémunir contre les dangers auxquels peut donner lieu le changement de climat effectué dans de telles conditions.

« Ces dangers, les circonstances m'ont mis à même de m'en rendre compte autrement que d'une manière théorique et je puis, en même temps que je les signale d'après les données de mon expérience personnelle, faire part à nos confrères des moyens qui me paraissent les plus convenables pour en éviter les fâcheux effets.

« Dans ces dernières années, quatre fois j'ai quitté l'Angleterre en octobre, arrivant en huit ou dix jours dans le sud de l'Europe, à Menton, et quatre fois reparti de Menton en mai, je suis rentré peu de temps après en Angleterre. A Menton, dès mon arrivée, je suis appelé à donner mes soins à quelques-uns de mes compatriotes, comme moi émigrés pour l'hiver, et revenu à Londres, je revois beaucoup d'entre eux à leur retour ou à leur passage dans cette ville, ou bien j'en apprends des nouvelles, si, comme cela arrive fréquemment, ils passent alors sous une autre direction. Les maladies de l'automne et du printemps, dont ils sont souvent atteints, ne me frappaient pas d'abord comme présentant quelque chose de particulier ; mais, peu à peu, à mesure que mon expérience s'est accrue,

j'ai reconnu premièrement que ces accidents se reproduisaient chaque année avec une régularité stéréotypée, et secondement que, dans une large mesure, ils doivent être rapportés au changement subit de climat que rend possible la rapidité de communication des voies ferrées, rapidité dont on est porté à profiter pour terminer son voyage aussi promptement que possible.

« Le trait le plus marqué de notre climat (Londres), par lequel il se distingue de celui du continent de l'Europe, et spécialement de celui du bassin méditerranéen, est la grande quantité de vapeur que contient notre atmosphère. Suivant l'amiral Smyth, l'atmosphère de l'Angleterre en contient habituellement deux fois plus que la région méditerranéenne. Ces données sont confirmées par une série d'observations que j'ai faites l'année dernière à Menton, à l'aide du psychromètre : j'ai trouvé que la différence entre les deux thermomètres dont se compose cet instrument, était presque toujours très-grande d'un bout à l'autre de l'hiver, variant généralement de 5° à 10° Fahr. Nous avons encore la preuve de ce fait dans notre pâle ciel nuageux et dans la chaleur tempérée de notre été. La vapeur s'interpose comme un écran entre la terre et le soleil dont elle absorbe la chaleur, et de là, en partie, la douceur de nos étés. L'absence de cette vapeur d'eau ou la diminution plus rapide de sa quantité dans l'atmosphère de la région méditerranéenne, donne à l'air une sécheresse, une transparence, une élasticité vraiment particulières. Ces conditions de l'air permettent à la lumière et à la chaleur du soleil d'arriver plus aisément jusqu'à la terre, et rendent compte de l'azur transparent et profond du ciel, ainsi que de la chaleur intense des rayons solaires, même au cœur de l'hiver. Comme corollaire nécessaire, les nuits sont claires, brillamment illuminées par les étoiles et la lune, et froides comparativement aux jours.

« Le professeur Tyndall a fait voir plus clairement qu'aucun de ses prédécesseurs combien est grand le pouvoir absorbant de la vapeur d'eau à l'égard de la chaleur et l'influence qui en résulte sur le climat. Le pouvoir absorbant de l'air humide varie avec sa densité. Il s'élève jusqu'à 98 quand le baromètre est à 30 pouces, et seulement à 16 lorsque la pression barométrique n'est que de 5 pouces. Ainsi, plus la vapeur d'eau est rapprochée de la surface terrestre où la pression barométrique a le plus d'intensité, plus est grand son pouvoir absorbant, et plus est grande la protection qu'elle oppose à l'effet brûlant des rayons du soleil pendant le jour ou à l'extrême rayonnement de la chaleur pendant la nuit. Le professeur Tyndall montre d'une manière pratique quelle est l'importance de ces faits en énonçant cette proposition qui en découle, à savoir : que si la vapeur d'eau était enlevée, pendant la durée d'une seule nuit d'été, de l'atmosphère de l'Angleterre, il s'ensuivrait la destruction de toute plante susceptible d'être tuée par la gelée, et, d'un autre côté, le jour serait aussi brûlant que la nuit serait froide (Tyndall, *La chaleur considérée comme un mode de mouvement*, traduct. Moigno, Paris, 1864, p. 384).

« Ces faits nous donnent la clef du climat méditerranéen, de la chaleur de son soleil pendant les journées d'hiver et de la froideur de ses nuits. La faible quantité de vapeur d'eau dans l'atmosphère, d'une part, laisse les rayons solaires arriver jusqu'à la terre pendant le jour, et, d'autre part, pendant la nuit, permet au soleil de rayonner avec rapidité de la terre vers l'espace.

« En octobre, les malades quittent l'atmosphère humide de l'Angleterre lorsque le temps est déjà froid et que les soirées et les matinées sont brumeuses ; souvent on prend les trains express directement de Paris à Marseille, et en seize ou vingt heures, on est arrivé dans cette région méditerranéenne sèche et chaude.

On y trouve encore l'été, le soleil a de la force, la température est élevée ordinairement au-dessus de 70 Farh. (un peu plus de 21° cent.). Le foie et la peau qui déjà, en Angleterre, n'éprouvaient plus la stimulation de la chaleur tempérée de notre été, sont rappelés à l'activité d'une manière violente et soudaine. Il en résulte de la diarrhée, des embarras bilieux plus ou moins graves, une irritation de la peau, des furoncles, de l'urticaire, etc. La diarrhée est tellement commune que peu de septentrionaux y échappent et elle est universellement, mais à tort suivant moi, attribuée au changement de nourriture, au vin et autres influences semblables.

« Ces affections revêtent une gravité plus grande chez les personnes qui hâtent leur départ d'Angleterre, qui se pressent rapidement vers leur destination et arrivent dans le Midi en septembre ou dans les premiers mois d'octobre. Le temps frais de l'automne n'y commence que vers le milieu de novembre ; et un mois ou six semaines de la température chaude et accablante du Midi, compliquée de la pénible incommodité à laquelle donne lieu la présence de nombreux moustiques est, en général, nuisible à la santé des gens du Nord. Les cas les plus sérieux de dérangement bilieux que j'ai à soigner, chaque année, rentrent dans cette catégorie.

« A la fin d'avril ou dans les premiers jours de mai, la Rivière, derrière l'abri naturel de montagnes qui la protège, commence à être chaude à un point désagréable. De plus, il y a déjà si longtemps qu'on jouit d'un beau temps d'été qu'il devient difficile de croire que l'hiver règne encore dans le Nord. Les malades sont las aussi d'être absents de chez eux depuis six mois et leur cœur aspire au retour. Une fois commencé, le voyage qui les ramène vers la patrie est, en général, poursuivi avec rapidité et beaucoup arrivent à Paris ou en Angleterre, dès les premiers jours de mai, beaucoup trop tôt pour leur bien. Dans le nord de l'Europe, si le vent souffle du sud en avril et en mai, l'air est doux et balsamique et la végétation fait des progrès rapides, mais jusqu'à ce que les terres montagneuses de la Suède et de la Norwège soient délivrées, au moins en partie, de leur couronne de neige, ce qui n'a pas lieu avant le mois de juin, le vent du N.-E. apporte du temps froid et des gelées nocturnes. C'est cette atmosphère froide et, en outre, plus ou moins chargée d'humidité que trouvent ordinairement les malades à leur retour dans leur pays. Les fonctions de la peau et du foie qui étaient déjà en pleine activité, sont subitement enrayées si le voyage a été rapide ; il en résulte pour les poumons et les reins un surcroit immédiat et considérable d'action, d'où très-souvent de violentes attaques de grippe, de coryza, de bronchite, d'hémoptysies.

« J'ai signalé le mal, je dois maintenant faire connaître le remède. Il consiste à ne pas tenir compte des facilités offertes par les voies rapides et à effectuer les voyages soit du Midi, soit du Nord, de manière à n'affronter les changements considérables qu'ils doivent amener qu'après s'y être d'avance acclimatés.

« Les personnes sérieusement malades qui veulent hiverner dans le midi de l'Europe, se trouvent mieux de quitter l'Angleterre dans la dernière semaine de septembre ou au commencement d'octobre ; mais, comme nous l'avons vu, le pays où elles doivent prendre leur résidence d'hiver ne peut guère leur convenir avant la fin de ce dernier mois. Il faut donc dépenser sur la route les deux, trois ou quatre semaines intermédiaires. Le voyage vers le Sud, fait sans hâte et à loisir, permet à l'économie de s'accoutumer graduellement au changement de climat. Une station favorite pour moi est Fontainebleau, ville dont le climat continental

est plus sec que celui de l'Angleterre ; on y trouve tout le confort désirable, et la proximité de sa belle forêt donne toutes les facilités pour des promenades intéressantes et un exercice salutaire et sans fatigue. On peut y séjourner huit ou dix jours très-agréablement, et à la fois d'une manière très-avantageuse pour la santé, beaucoup mieux qu'à Paris.

« Plus au sud, Valence, Aix, Nîmes, Arles, etc., offriront, à leur tour, des stations intermédiaires convenables avant d'arriver au but du voyage. Mais il est une localité que je recommanderai d'une manière plus spéciale à mes compatriotes: je veux parler de Gréoulx, célèbre par sa source sulfureuse, l'une des plus anciennement connues et des plus efficaces du midi de la France. Gréoulx n'est, à proprement parler, qu'un village à cinq lieues d'Aix en Provence, en dehors des routes fréquentées et loin des chemins de fer mais qui, néanmoins, offre toutes les ressources désirables. Je l'ai visité en mai dernier et j'ai été très-satisfait des qualités du climat, du pays qui est charmant, et de la tranquillité dont on y jouit. Je n'ai eu qu'à me louer d'en avoir conseillé le séjour à une petite colonie de mes amis et de mes malades de Menton que j'y ai envoyés le printemps dernier, et je ne crois pas qu'on puisse trouver un lieu plus agréable pour y passer une quinzaine en se rendant dans le Midi pour l'hiver.

« La même voie pourrait être suivie par les malades à leur retour dans le Nord. Le départ de Menton, de Nice ou de Cannes, ou bien de l'Italie ou de l'Espagne, peut avoir lieu à la fin d'avril ou dans les premiers jours de mai ; et l'on peut faire à loisir son voyage vers le Nord, de manière à arriver en Angleterre à la fin de mai ou dans les premiers jours de juin. Gréoulx est ouvert le 1er mai et est déjà, à cette époque, délicieux. Quinze jours à Gréoulx, huit à Fontainebleau, puis l'on gagne l'Angleterre à petites jonrnées, ce qui neutralise les dangers attachés à ces voyages, qui, pour la rapidité, pourraient se comparer à la course du boulet (J.-Henri Bennet, *Lettre au docteur Debout sur l'influence défavorable du changement subit du climat* (*Bulletin gén. de thérap.*, t. LXV, 1863, p. 241). »

Nous avons tenu à reproduire ce travail, parce qu'il montre bien le point de vue médical sous lequel ces questions doivent désormais être posées. Il consacre d'ailleurs un fait clinique, non pas méconnu, mais oublié: celui des dangers que fait courir aux phthisiques un changement brusque de localités et de climat. « On supporte bien, a dit Hippocrate, les aliments et les boissons auxquels on est accoutumé, même quand la qualité n'en est pas bonne naturellement, et l'on supporte mal les aliments et les boissons auxquels on n'est pas habitué, même quand la qualité n'en est pas mauvaise (Hippocrate, *Œuvres complètes*, traduct. Littré. *Régime dans les malad. aiguës*, t. I, p. 295. — *Voy.* aussi *sur le respect dû aux habitudes*, Galien, *Œuvres anat. physiolog. et médic.*, trad. Daremberg, Paris, 1854, p. 92 à 111, et Alibert, *Du pouvoir de l'habitude dans l'état de santé et de maladie* (*Mém. de la Société méd. d'émulation*, 1798, t. I, p. 396). » Il en est de même de l'aliment *air;* quand on passe d'un climat médiocre ou mauvais sous un climat meilleur, on ne recueille les profits du changement que s'il y a dans la transition une lenteur suffisante pour que les liens des habitudes anciennes puissent se rompre et que ceux des habitudes climatériques nouvelles puissent se nouer peu à peu.

Nous nous sommes montré trop convaincu de l'importance de l'égalité de la température dans la phthisie, pour ne pas insister fortement sur les périls inhérents à ces vicissitndes climatériques brusques. Si les chemins de fer y disposent d'une façon particulière, nous ne saurions omettre de signaler les inconvénients

de même nature qui sont inhérents aux traversées maritimes très-rapides. Les vicissitudes thermologiques brusques qu'elles entraînent sont des inconvénients de tous les jours, maintenant que la navigation à vapeur transporte les voyageurs si rapidement sous des latitudes éloignées de celles où elle les a pris. Certainement, l'organisme sain a une merveilleuse force d'adaptation aux changements de température; c'est le cas de dire avec Hippocrate: « *Omne sanum sanis.* » mais les malades, surtout les phthisiques, n'ont pas les mêmes ressources sous ce rapport, il faut qu'ils aient le temps d'organiser la défense. Disons-le, en passant, puisque nous en sommes sur ce sujet, le passage brusque des climats froids aux climats très-chauds, ceux des tropiques, par exemple, n'est pas moins préjudiciable aux tuberculeux que la transition climatérique inverse, quoiqu'on pense généralement le contraire. Nous avons eu maintes fois l'occasion de le constater, et c'est là, comme nous l'avons dit, une des raisons qui nous font penser, avec J. Rochard et avec l'immense majorité des médecins de la marine française, que le séjour des pays intertropicaux est funeste aux phthisiques.

Il est bien entendu que quand les différences climatériques du point de départ et du point d'arrivée sont moins tranchées, quand les distances sont moins longues, on peut se dispenser, en partie, de la rigueur de ces précautions, mais elles ne doivent jamais cependant être omises d'une manière complète. Leur nécessité est indiquée au malade, non-seulement par la différence des latitudes, mais aussi par les écarts thermométriques actuels (et au courant desquels il peut être tenu) entre la température de sa résidence habituelle et celle de la station hibernale vers laquelle il se dirige.

II. *Conditions du séjour*. Les conditions propres à assurer aux phthisiques les avantages de la station climatérique qu'ils ont choisie, varient suivant qu'il s'agit : 1° d'une station hibernale; 2° d'une station estivale ; 3° d'une station fixe ou d'une résidence.

1° *Stations hibernales.* Le but de l'émigration vers une station de ce genre est d'éviter le froid; il faut donc se prémunir de son mieux contre cet ennemi : d'un autre côté, nous avons vu que la condition essentielle pour que cette station hibernale soit profitable, c'est qu'elle permette aux phthisiques la plus grande somme possible d'exercice régulier en plein air. Ne pas avoir froid et utiliser toutes les occasions favorables pour la promenade, tel est donc le double but que doivent se proposer les malades et ils l'atteindront, dans quelque station hibernale que ce soit, s'ils savent *se servir du climat*, c'est-à-dire s'ils neutralisent à force de prudence et de soins, ce qu'il a de défectueux.

Le choix de la maison que l'on habite, de son emplacement, de l'exposition de la chambre à coucher et des autres pièces, la précaution de ne sortir qu'à certaines heures du jour, sont les moyens de se procurer, autant que possible, une température constante et agréable.

Il est certains quartiers dans une ville qui sont plus froids les uns que les autres, sans que leur exposition rende compte de ce fait. Si, toutes choses égales d'ailleurs, l'altitude plus élevée est une condition de froid, cela n'est vrai que pour des différences très-notables de hauteur. Quand ces différences sont peu considérables, il arrive, au contraire, que les lieux bas sont les plus froids. C'est ainsi qu'à Montpellier, par exemple, on constate un écart de 3°c. entre la température de la Faculté des sciences et celle du Jardin botanique. Ce dernier endroit est plus froid bien qu'il soit dans un fond. Le professeur Ch. Martins, qui a signalé

cette particularité, l'explique par le mouvement des couches d'air les plus froides, par conséquent les plus denses, qui coulent vers les dépressions à la manière des liquides, et y stagnent. Le même fait se constate quelquefois quand on compare la température d'un point peu élevé d'une colline à celui du fond de la vallée. Il faut donc s'enquérir avec soin de cet élément de thermologie locale. L'existence ou l'absence d'abris naturels contre certains vents froids est aussi une considération qui a son importance, et qui en acquiert d'autant plus que ces vents figurent pour un plus grand nombre de jours dans la constitution anémologique de la station. C'est ainsi que dans toutes les stations hibernales de la bande méditerranéenne, jusques et y compris Nice, il faut se garantir du mistral qui, non-seulement est froid par lui-même, mais qui amène brusquement, dans la température, un abaissement de 4° à 5°. La ville d'Hyères, quoiqu'exposée au midi, n'est qu'incomplètement abritée contre le nord-ouest qui y souffle environ quatre-vingts fois par an ; la zône du bord de la mer, au contraire, en particulier, le vallon de Costebelle, est soustraite à l'influence du vent du nord-ouest, mais reçoit celle du vent d'est et des brises de mer. A Nice, il faut moins se prémunir contre le mistral qui ne souffle guère que trois jours par an, que contre le vent du nord qui est froid et le vent d'est qui règne avec violence environ quarante-quatre jours par an et amène avec lui des nuages et de la pluie. La promenade des Anglais, le quartier de la Croix-de-Marbre, le quartier Saint-Philippe, le quartier Saint-Pierre d'Arena, etc., jouissent, sous le rapport de l'action des vents nuisibles, d'une immunité qui les fait rechercher par les étrangers.

En ce qui concerne l'exposition, le midi doit naturellement être choisi pour les stations hibernales, mais non pas le midi direct, à moins que l'appartement ne se compose de pièces placées sur une même ligne et recevant du soleil une même température. Si, au contraire, les malades habitent un appartement double, c'est-à-dire dont la moitié des pièces regardent le midi et l'autre moitié le nord, et s'ils passent sans précaution des unes aux autres, ils ressentiront une impression de froid extrêmement pénible ; dans ce cas, une orientation intermédiaire, celle de l'est à l'ouest, par exemple, sera préférable en ce sens qu'elle assurera, à toutes les chambres de l'appartement, le bénéfice d'une insolation successive. Toutes choses égales d'ailleurs, et même en l'absence du soleil, l'exposition influe d'une manière remarquable sur la température des habitations. Nous connaissons telles chambres d'un hôtel à Montpellier qui est le rendez-vous des étrangers l'hiver, où la température est assez élevée pour que le feu y devienne en quelque sorte superflu. Le professeur Longet qui, pendant l'hiver de 1865, a occupé l'une de ces chambres, ne pouvait assez s'extasier sur la température tiède qu'il y trouvait. Ce sont de ces particularités toutes locales qu'il faut connaître et qui font que la direction d'un médecin ou du moins d'une personne habitant habituellement dans la station hibernale où l'on va séjourner, est fort utile pour le choix d'une habitation.

Une précaution d'une importance capitale et sur laquelle on ne saurait trop insister, c'est de ne jamais faire de promenades hasardeuses, c'est-à-dire sans avoir, au préalable, consulté l'état du ciel, la direction et la force du vent, l'élévation de la colonne thermométrique. En général, même dans les stations hibernales les plus favorisées, Cannes et Menton, par exemple, les malades ne doivent jamais sortir avant onze heures, et rentrer avant quatre heures le soir ; encore faut-il que le temps soit irréprochable; au cas contraire, la limite de midi à trois heures ne doit pas être dépassée. Les relevés thermométriques de

ces stations nous montrent, en effet, comme nous l'avons dit : 1° que c'est de midi à trois heures que l'intensité calorifique atteint son maximum; 2° que les variations d'une heure à l'autre sont moins marquées à cette période de la journée qu'à toute autre.

Ainsi la moyenne générale de la température de janvier étant + 6°,5 pour Pau, la moyenne de neuf heures du matin est + 2°80 ; celle de midi, 7°,95; celle de trois heures, 8°,70. Passé cette limite, la température baisse. C'est ainsi qu'à Cannes la température moyenne de deux heures (février 1864) étant de 11°, celle de cinq heures n'est plus que de 9°,5; c'est-à-dire qu'il y a déjà 1°,7 de différence. Pour Hyères, cette différence s'élève à six heures à 2°,7 et à Menton, au soleil couchant, elle est de 2°,9. Ces écarts de température peuvent être considérés comme peu considérables, quoique cependant ils constituent un abaissement d'un cinquième, mais comme les stations hibernales du littoral méditerranéen présentent habituellement un accroissement de la brise quand le soleil décline, la sensation frigorifique s'en accroît d'autant.

Les promenades du soir et du matin doivent être formellement interdites; à ces périodes de la journée il existe, en effet, du brouillard ou du vent; de plus, le matin à neuf heures par exemple, on constate pour les quatre stations de Pau, Cannes, Nice et Menton une différence de + 5° entre la température du matin et celle de midi, c'est-à-dire qu'elles varient de plus de moitié. Les promenades doivent se faire à pas modéré, et si la brise est assez forte, il convient d'éviter la transition de lieux éclairés par le soleil à l'ombre et des endroits habités à ceux qui ne le sont pas.

Il faut aussi choisir, autant que possible, un terrain plat ou à pente très-douce: l'excitabilité du cœur chez les phthisiques, l'état habituellement emphysémateux de leurs poumons, et enfin leur disposition à l'hémoptysie expliquent la nécessité de cette précaution. Menton, qui est une station hibernale si privilégiée à d'autres points de vue, offre sous ce rapport, un désavantage réel en ce que la bande étroite étendue entre la mer et les collines, qui forment à la ville un abri naturel, est à peu près la seule promenade qui soit possible. Or, une promenade véritablement hygiénique se compose de deux éléments : l'exercice musculaire, la distraction; elle est incomplète dès qu'un des deux lui manque. Il est vrai que l'exercice du cheval employé avec modération permet aux malades d'étendre sans fatigue le domaine de leurs excursions.

Il serait inutile d'insister sur la nécessité ds s'abstenir complétement de toute réunion, de tout plaisir exigeant des sorties du soir ou du matin ou imposant une dose d'activité qui excède les forces. Les malades peuvent dire avec la Rochefoucauld : « C'est une ennuyeuse maladie que de conserver sa santé par un trop grand régime. » (La Rochefoucault, *Réflexions, sentences et maximes morales*, Paris, MDCCCXXIV, supplément, p. 161).

2° *Stations estivales*. Le froid était l'ennemi contre lequel les phthisiques avaient à se défendre tout à l'heure; il s'agit maintenant pour eux de résister à l'action d'une chaleur trop vive qui leur enlève l'appétit, les séquestre chez eux et accroît leur disposition aux sueurs exagérées. Nous avons vu que l'émigration vers des latitudes plus élevées, l'exposition septentionnale de la maison et le choix d'une résidence de montagnes, peuvent leur procurer les avantages d'une température plus douce ; mais les précautions pour tirer profit de cette émigration sont anssi indispensables que celles que nous avons signalées

tout à l'heure pour des stations d'hiver. L'altitude élevée apporte avec elle des conditions d'inégalité de température, d'atmosphère vive et stimulante, de brises fraîches qui font de ce changement de résidence un moyen perturbateur dont l'action doit être surveillée. Généralement le séjour à la campagne dans une maison ou dans un pavillon tournés vers le nord, ou la résidence sur le littoral dans une position bien choisie, permettent de mitiger la température de l'été sans apporter dans l'ensemble des conditions climatériques une perturbation aussi violente que celle produite par le passage de la plaine aux altitudes.

3° *Stations fixes ou résidences*. Ici le malade passant toute l'année dans le même climat, doit s'attacher à mettre en valeur les conditions favorables de chaque saison et à tirer le meilleur parti possible des autres. Chacune de ces saisons n'ayant ni les avantages décisifs des stations hibernales, ni ceux des stations estivales, les malades doivent redoubler de précautions et de soins pour utiliser la résidence dont ils ont fait choix et qui vaut toujours mieux, bien entendu, que leur climat originel.

Mais quelles compensations à cette infériorité dans une vie réglée, soumise à une succession périodique de saisons, à des habitudes régulières disposant de relations que le temps peut convertir en amitiés, affranchie des servitudes que le refuge d'hiver produit au point de vue de la sensibilité frigorifique et exempte des fatigues et des heurtements qu'entraînent d'incessants voyages ! Si j'étais phthisique et que je fusse libre de moi, je chercherais soigneusement une résidence fixe et je n'en sortirais pas. L'avenir du traitement climatique des maladies chroniques de la poitrine est, j'en suis convaincu, dans une bonne étude et dans un bon emploi des stations fixes ou résidences.

§ IV. *Emploi thérapeutique du climat*. Je viens de tracer ce que j'appellerais volontiers la *posologie du climat ;* il me reste maintenant à apprécier la valeur de ce moyen thérapeutique. Et cela est d'autant plus opportun qu'il n'en est guère de plus énergiqne et qu'il n'en est pas non plus dont on abuse autant. Rien ne sert de déplacer les malades ; il faut les déplacer à temps et à propos. Or, c'est ce dont on ne s'inquiète pas assez. J'ai dit quelque part (et je pense n'avoir pas formulé une exagération), que si l'on mettait dans un des plateaux d'une balance la somme des services que rendent les eaux minérales et dans l'autre la somme des préjudices qu'elles causent, c'est ce dernier qui pencherait. Et cependant je considère ces médicaments naturels comme l'une des armes les plus héroïques, les plus indispensables, de la thérapeutique des maladies chroniques. La même affirmation, et avec plus d'assurance encore, pourrait être produite à propos des climats, merveilleux médicaments eux aussi, mais médicaments qui ne valent que par l'opportunité et la mesure. « Changer de pays est utile dans les longues maladies, » a dit Hippocrate, il y a vingt-deux siècles (Hippocrate, *Œuv. compl.*, trad. Littré, t. V, p. 319. XI° livre, des *Epidémies* 5° section), et l'observation moderne n'infirme en rien la justesse de cette proposition thérapeutique, mais encore ce *médicament*, comme tous les médicaments énergiques, a-t-il des indications et des contre-indications positives.

Or, on déplace *trop* les malades de nos jours, c'est incontestable, et on les déplace mal. On les déplace *trop* parce que nous voyons tous les jours des malades sur lesquels un déplacement ne peut avoir aucune influence favorable être acheminés empiriquement vers le midi et mourir souvent à moitié chemin, à Lyon, sans avoir pu atteindre cette terre de Chanaan, où leur paraît

être le salut; on les déplace *mal*, parce que cette question si délicate et si grave des climats envisagés comme moyens thérapeutiques est à peine à l'étude de nos jours, puisque les conditions cliniques de cette étude ne sont même pas formulées en programme. Il y a à ce double mal le double remède de mettre provisoirement plus de réserve dans la prescription d'un changement de climat et d'étudier au plus tôt ce moyen thérapeutique. Au reste, la rapidité actuelle des communications, le cosmopolitisme entré profondément dans nos mœurs et l'esprit d'imitation, font des malades autant de complices de notre exagération et les médecins ne peuvent pas toujours se soustraire à la pression qu'ils en reçoivent; de plus le *climat* est souvent, comme *l'eau minérale*, un médicament que les malades se prescrivent eux-mêmes, et c'est chose pitoyable que de voir tous les contre-sens thérapeutiques dont l'usage des climats est l'occasion. Guy Patin avait créé le mot de *pérégrinomanie* pour exprimer l'abus qui de son temps, se faisait, du déplacement comme moyen réputé curatif; que dirait-il, si voyageant de Paris à Lyon il voyait ces convois de malades qui encombrent cette ligne et qui, d'eux-mêmes ou conseillés, s'en vont « plus près du soleil » demandant tous à un modificateur unique la solution de maladies diverses de nature, de formes, de degrés, etc. Il y a là un abus véritablement affligeant et contre lequel il faut que les médecins réagissent de tout leur pouvoir.

L'utilité préservatrice des climats pour modifier la constitution et prévenir ainsi l'éclosion de germes héréditaires, leur utilité palliative pour faire durer les maladies, combattre les prédispositions morbides que l'atmosphère peut mettre en jeu, rendre moins fréquents et moins sévères les paroxysmes d'une maladie habituelle ne sauraient être mises en doute, mais quel est le degré de leur efficacité curative dans les maladies chroniques?

La division classique des climats en: 1° tempérés, 2° chauds, 3° froids, est, en attendant mieux, applicable à l'étude de cette question. On peut dire que les climats tempérés, sont, par excellence, les climats à effets palliatifs. Ce que les malades vont y chercher, ce sont des influences extérieures, douces et uniformes, sans brusques transitions, annuelles ou saisonnières; une température modérée; un ciel calme à l'abri autant que possible des perturbations violentes des orages et des vents; aussi ces conditions, plutôt négatives que véritablement agissantes, conviennent-elles à merveille pour entretenir des organismes usés, pour ménager les forces des valétudinaires, pour conduire aussi loin que possible un organe en voie de destruction, mais non pour susciter dans l'économie des changements radicaux et profonds comme ceux qui résultent du passage d'un climat dans un climat excessif, mais diamétralement opposé. C'est là une médication véritable et il en est peu qui peuvent lui être comparées pour l'énergie et la portée.

Suivant la remarque judicieuse de Barbier (d'Amiens) (Barbier d'Amiens. *Hygiène thérapeutique*, Paris, 1810), quand on veut étudier d'une manière générale l'influence des climats excessifs, il faut considérer celui qu'on y soumet comme provenant originairement d'un climat tempéré, car l'habitant des régions polaires ou celui de la zône équatoriale auraient infiniment moins de degrés à parcourir pour trouver: le premier, un climat *relativement* chaud, le second un climat *relativement* froid. L'homme, il est vrai, est doué d'une admirable capacité d'adaptation climatérique, mais elle ne s'établit pas d'emblée et avant que l'assuétude soit conquise, l'impression pour une même latitude sera essentielle-

ment subordonnée à la provenance originelle. Cette restriction posée, voyons quel parti la thérapeutique peut tirer de l'action curative des climats.

En ce qui concerne les climats chauds, on a surtout invoqué leurs avantages dans les maladies suivantes : la goutte, la syphilis, la glycosurie, les affections chroniques des voies respiratoires, notamment la phthisie pulmonaire.

Il est d'observation que la goutte est moins fréquente dans les pays chauds et que ses accès y sont moins tenaces et moins rigoureux; aussi les médecins qui se sont occupés de l'hygiène des podagres leur conseillent-ils l'habitation des climats chauds. Réveillé-Parise a insisté sur ce conseil qui paraît rationnel, si l'on songe à l'influence qu'exerce sur l'état des goutteux l'intégrité des fonctions perspiratrices de la peau (Reveillé-Parise, *Guide pratique des goutteux et des rhumatisants*, Paris, 1839, p. 114).

Quant à la syphilis constitutionnelle, il paraît d'observation dans les pays intertropicaux, que ses manifestations y sont habituellement moins graves et moins opiniâtres, et cèdent mieux au mercure et à l'iodure de potassium. M. Lévêque a cité dans sa thèse (Ch. Lévêque, *De la navigation considérée comme moyen thérapeutique dans certaines maladies*, thèse inaugurale, Montpellier, 1853, p. 66), des faits on ne peut plus démonstratifs sous ce rapport; des affections vénériennes observées par lui pendant une traversée des Marquises en France, s'amendaient dès que son bâtiment trouvait une température chaude, et s'aggravaient, au contraire, d'une manière on ne peut plus manifeste, dès que son bâtiment abordait les latitudes froides. Aussi, ce médecin nous paraît-il très-fondé à conseiller les voyages dans les pays chauds (je ne parle pas des pays intertropicaux), dans les cas assez rares, mais fort embarrassants, où la syphilis résiste aux moyens qu'on lui oppose. J'ai vu, à Cherbourg, un cas de syphilis constitutionnelle, le plus opiniâtre peut-être de ceux que j'ai eus à soigner, qui résistait au mercure, aux iodiques, à l'arsenic, à l'or et dans lequel l'influence aggravatrice du froid était des plus manifestes. Dirigé vers le midi il se fût sans doute montré plus impressionnable à ces médicaments. L'élévation de la température extérieure agit-elle en favorisant l'élimination de *l'hétérogène syphilitique*, pour me servir de l'expression de Sydenham, ou bien en prévenant les dangers de l'accumulation et de la saturation mercurielles?

L'opinion que le séjour des pays intertropicaux convient aux glycosuriques est très-accréditée parmi les médecins anglais. Le docteur Kith Imray a cité six cas, dans lesquels des diabétiques se sont bien trouvés de l'émigration vers les pays chauds et le docteur Christie, ayant remarqué que cette affection guérit vite à Ceylan, a proposé de soumettre les glycosuriques à une température artificielle très-élevée. Le diabète est, en effet, moins fréquent dans les pays intertropicaux que sous nos climats, mais sa rareté y est moindre cependant qu'on ne veut bien le dire; nous l'y avons rencontré pour notre compte; malgré tout, les faits allégués (*Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 703) sont intéressants et l'émigration vers les climats chauds est une chance qu'il convient peut-être d'ouvrir aux glycosuriques.

Cette question n'a pris pour aucune autre maladie autant que pour la phthisie pulmonaire une importance considérable, on peut même dire que cette maladie a absorbé tout entière ce sujet de climatologie thérapeutique. Réveillée par le beau travail de J. Rochard, elle s'est imposée à tous les esprits, et de tous côtés ont surgi des travaux confirmatifs ou contradictoires. C'est le propre des œuvres de cette portée, de faire souche et d'élever, d'emblée, à un haut degré

être le salut ; on
grave des cli
l'étude de nos
même pas for
mettre prov
ment de cl
rapidité
dans n
notre
press.
ral.

… idées dont elles se sont emparées. J'ai … influence des climats à température élevée … et la dégageant de celle de la naviga… unie, j'ai été conduit à cette double con… intertropicaux est mortel pour les phthisiques, … généralement favorable quand, par ailleurs, … d'altitudes, secondent les conditions géo… température. Telle est, à peu de chose près, l'opi… par ce que l'on a reporté bien à tort sur les sta… qu'il a dit, à si juste titre, des stations *intertro…* ont été incriminées. Au reste, la question a été … son véritable jour et sa doctrine, qui est la nôtre, … médecins qui ont vu les phthisiques aux prises avec le … peut attendre avec confiance, nous le croyons, l'é…

… vient, dans ces dernières années, d'être produit rela… des climats chauds sur la phthisie pulmonaire. Je veux … Ch.-Théod. Williams, médecin de l'hôpital Brompton, pour … poitrine, travail inséré dans le journal *The Lancet* et dont … nous a donné récemment une bonne traduction (Ch.-Théod. … *sur les effets des climats chauds dans le traitement de la … pulmonaire*, traduction Nicolas-Duranty, Paris, 1875). Ce travail … est basé sur les effets produits dans l'état de 251 phthisiques … des pays chauds.

… phthisiques au premier degré, 107 avaient un seul poumon malade. … des lésions bilatérales. Sur ce chiffre de 153 malades observés au … Angleterre et au retour des pays chauds, on a constaté une amélioration … fois p. 100 ; un état stationnaire 13,51 fois sur 100 et une aggrava… 13,51 fois p. 100. Dans ce chiffre des améliorations, sont englobés huit ca… guérison.

Sur 54 phthisiques au deuxième degré, Williams a constaté 49,21 fois p. 100 une amélioration, 11,76 fois p. 100 un état stationnaire, 29,21 fois p. 100 un de l'aggravation.

Sur 44 phthisiques au troisième degré, les résultats ont été les suivants : 40,54 p. 100 améliorés ; 18,91 p. 100 stationnaires ; 40,54 p. 100 plus malades.

En résumé, sur 251 phthisiques soumis à l'influence des climats chauds, ou plutôt sur 235 malades (défalcation faite des malades qu'on n'a pas revus ou sur lesquels on n'a pu avoir de renseignements) il y a eu :

	103	améliorations.
	33	états stationnaires.
	99	aggravations.
Total. . .	235	

C'est dire que dans à peu près la moitié des cas, l'influence des climats chauds (non séparée de celle des voyages) a été évidemment favorable. Ce résultat est à coup sûr fort remarquable.

Étudiant la durée de la vie chez ces malades, Williams a constaté que sur les 251 malades qui avaient émigré, la durée moyenne de la vie avait été de huit ans pour les 40 qui avaient succombé, et de 8 ans 11 mois 21 jours pour les 202 qui survivaient au moment où l'auteur arrêtait sa statistique.

Au contraire, sur 749 malades qui n'ont pas laissé l'Angleterre, 149 ont succombé ayant vécu en moyenne 8 ans (7 ans 4 mois 15 jours, *Mém. cit.*, p. 34).

Sans aucun doute, ces statistiques ne sont pas aussi décisives que le pense l'auteur, car les phthisiques qui émigrent appartiennent aux classes aisées ayant du bien-être, de l'intelligence, soigneuses d'elles-mêmes et ayant, par conséquent, des conditions de durée, mais on ne saurait cependant écarter la conclusion générale que Williams tire de cette armée de chiffres, relativement à l'influence favorable exercée sur les Anglais poitrinaires par les climats méridionaux. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'inclémence du climat originel de ses phthisiques, pèse dans un sens favorable sur les résultats de la migration climatérique.

L'auteur de cet intéressant travail ne s'est pas contenté d'établir *in globo* l'influence favorable des climats chauds, il a cherché à pénétrer plus avant dans cette question de thérapeutique, et, divisant ces climats en groupes basés sur des analogies de formule météorologique, il a cherché à rapporter à chacun d'eux ce qui lui revient dans l'ensemble des résultats obtenus dans ces diverses stations d'hiver. Il les répartit et leur attribue de la façon suivante les résultats obtenus :

1° *Climats tempérés et humides dans l'intérieur des terres* (Arcachon, Pau, Bagnères-de-Bigorre, Rome) 52,7 p. 100 améliorés; 7,83 p. 100 stationnaires, 11,8 p. 100 plus mal.

2° *Climats secs du bassin de la Méditerranée* (Hyères, Cannes, Nice, Menton, San-Remo, Malaga, Ajaccio, Palerme, Malte, Corfou, Chypre, Alger), améliorés 58,5 p. 100; stationnaires 20,7 p. 100; aggravés 19,6 p. 100.

3° *Climats très-secs* (sud de l'Europe, Égypte et Syrie, Cap et Natal Tanger), améliorés 61,8 p. 100; 24,6 p. 100 stationnaires.

4° *Climats humides et chauds de l'Atlantique* (Madère, Canaries, Sainte-Hélène, Indes-Occidentales, Indes en général, Nouvelle-Zélande, Amérique du Sud (Andes), 52 p. 100 améliorés; 14,7 p. 100 stationnaires ; 33,5 p. 100 aggravés.

Si l'on pouvait s'en rapporter à ces chiffres, les climats secs du bassin de la Méditerranée donneraient de meilleurs résultats que ceux des trois autres groupes.

Je devais tenir compte de ce travail, important par la masse de faits qu'il embrasse, mais je pose les réserves les plus expresses relativement à la légitimité des conclusions que l'on pourrait en tirer. Une statistique qui embrasse des faits si complexes et que tant de causes inconnues peuvent perturber, n'a qu'une valeur d'impression et non pas une précision absolue. Ce n'est pas à l'*entrée* et à la *sortie* des phthisiques qu'il faut puiser des indices de l'utilité d'un climat, mais bien par l'étude clinique très-attentive des modifications progressives qui surviennent dans leur santé pendant que le médicament, c'est-à-dire le climat, exerce son influence. Malgré tout, on doit savoir gré à M. Th. Williams, d'avoir cherché à faire pénétrer la lumière de l'analyse dans ce problème thérapeutique et à son traducteur de nous avoir fait connaître cet intéressant travail.

Les asthmatiques ont fréquemmeut aussi besoin d'aller à la recherche d'un climat, et il est peu d'affections qui accusent avec autant de vivacité ce genre d'influences. Disons bien vite que si l'on peut, à ce propos, formuler quelques lois générales, si l'on peut dire, par exemple, que l'asthme dit humide s'accommode très-bien d'un climat vif, stimulant, assez sec; si l'asthme sec avec

éréthisme nerveux se trouve mieux de l'atmosphère molle, sédative, humide de Pau ou de Venise, on n'a le plus ordinairement pour se guider dans le choix d'un climat que le tâtonnement et l'expérience. Depuis bien longtemps, j'envoie les asthmatiques à la recherche du climat qui leur convient ; et fût-il détestable météorologiquement, du moment où ils y respirent, ou leurs accès y sont moins fréquents et moins rigoureux, je les engage à y rester. C'est encore un de ces cas dans lesquels la météorologie physique ou instrumentale doit abdiquer devant la météorologie clinique qui n'analyse pas, mais qui juge en dernier ressort.

En résumé, il y a dans l'emploi des refuges climatériques toute une série de médications d'une portée bien puissante, quand la thérapeutique aura appris à en connaître les instruments, et quand elle aura déterminé cliniquement les indications que chaque groupe de refuges, homogène par la formule météorologique des localités qu'il embrasse, est susceptible de remplir dans les maladies, dans leurs divers degrés, dans leurs diverses formes.

Si on veut juger cette question thérapeutique des climats au point de vue de la phthisie pulmonaire, la plus complète des maladies pour lesquelles on prescrit les climats, on peut, à mon avis, formuler les conclusions ci-après :

1° Il importe de ne pas employer le changement de climat d'une manière banale dans le traitement de la phthisie ; c'est un modificateur énergique ; puissant pour améliorer l'état des malades, il ne l'est pas moins pour l'aggraver, suivant qu'il est employé avec opportunité ou à contre-temps, avec prudence ou sans discernement.

2° Quand la phthisie est très-avancée et que les malades sortent à peine, ils ne retireraient aucun avantage du déplacement qui leur serait, au contraire, préjudiciable comme source de fatigues et amènerait une rupture de toutes leurs habitudes. Le désir qu'ils expriment à ce sujet est, sans doute, une indication, mais encore convient-il de n'y pas céder du premier coup.

3° Les refuges climatiques agissent de deux manières : en faisant éviter aux malades les vicissitudes brusques des températures saisonnières, et en leur permettant d'entretenir leur appétit par un exercice régulier, mais ils ne réalisent ce double résultat qu'à la condition d'une hygiène très-stricte et très-assidue.

4° Le meilleur refuge est celui qui offre le plus d'égalité de température et le plus grand nombre annuel de *jours à promenades* ; c'est-à-dire de jours où, ni le froid, ni la chaleur, ni le vent, ni les orages, ni les pluies n'empêchent de sortir à pied.

5° Le profit que l'on retire d'un climat dépend *un peu* de ses qualités propres et *beaucoup* de la façon intelligente dont on les utilise.

6° Les refuges climatiques ne guérissent pas la phthisie, mais ils retardent sa marche, entretiennent les forces des malades et les font durer. Ils constituent donc un élément très-important de la thérapeutique de cette affection.

7° Les voyages d'aller et de retour doivent s'opérer avec lenteur et ménagements, sous peine de neutraliser les avantages du changement de climat, et même de le rendre dangereux.

8° Les résidences fixes, quand elles sont bien choisies, l'emportent par le traitement de la phthisie sur les résidences saisonnières.

Telles sont les conclusions que j'ai été conduit à formuler, en 1866 (Fonssagrives, *Thérapeutique de la phthisie pulmonaire basée sur les indications* ou l'*Art de prolonger la vie des phthisiques par les ressources combinées de l'hygiène et de la matière médicale*, Paris, 1866, p. 340). Je ne puis que le main-

enir encore, et je les reproduis dans une deuxième édition que je prépare en ce noment.

Article VI. Des climats thérapeutiques artificiels. Il ne s'agit plus ici 'atmosphères naturelles, mais bien d'atmosphères modifiées artificiellement et ans lesquelles ont fait vivre les malades, afin de modifier favorablement leur tat. On peut les diviser ainsi : 1° atmosphères modifiées chimiquement ; 2° au oint de vue de l'hygrométrie ; 3° au point de vue thermologique ; 4° au point de ue de la pression ; 5° au point de vue de l'ozone ; 6° atmosphères animalisées.

Ce ne sont là que des pastiches fort incomplets des atmosphères naturelles, 'abord parce que les conditions de celles-ci sont réalisées d'une manière très-mparfaite et puis aussi parce que les malades ne peuvent en subir l'influence 'une manière continue, comme ils subissent celle d'un climat.

Je n'y attache, pour mon compte, qu'un intérêt d'analyse clinique. Quand on ura, par exemple, bien constaté l'influence exercée sur telle ou telle maladie ar l'action de l'air comprimé ou raréfié ; d'une température basse ou élevée, onstante ou variable ; d'une sécheresse ou d'une humidité accentuées, on sera utorisé à penser que les climats naturels qui offrent tel ou tel de ces éléments euvent être avantageux dans telle ou telle maladie et la climatologie thérapeutique mpruntera à ces données des éléments fort utiles. Mais on a été plus loin, et on eu la pensée de créer des climats artificiels épargnant aux phthisiques les atigues de migrations lointaines, et réalisant, pour eux, sinon toutes les conditions, au moins les conditions de température, de climats éloignés.

On sait que Beddoes avait proposé de maintenir les phthisiques tout l'hiver dans une série de pièces communiquant les unes avec les autres, et entretenues à une température modérée et uniforme. Nous ne doutons pas que cette pratique ne soit avantageuse, mais il faudrait ménager avec un soin infini la transition de cette atmosphère confinée à l'air libre, car un séjour de plusieurs mois dans une atmosphère tiède, ne peut manquer d'accroître singulièrement l'impressionnabilité au froid. Rush a mis à profit assez souvent l'indication de Beddoes et il dit s'en être bien trouvé : « Pour produire, dit-il, une température égale à toute heure, j'ai souvent invité mes malades, quand ils ne pouvaient aller dans un pays chaud, à passer leurs journées et leurs nuits dans un appartement spacieux, entretenu constamment au même degré de température. J'ai constaté que cette pratique remplissait assez bien, dans quelques cas, l'émigration vers le midi, (*I have found this practise, in several cases, a tolerable substitute for a warm climate*, Rush, vol. 2, page 120). — Voyez aussi, Th. Sutton, *Letters on Consumption*, London, 1814, in-8. Il préconise l'action d'une atmosphère à une chaleur uniforme).

Les malades riches et qui peuvent se promener dans une serre attenant à leur habitation, et communiquant avec elle par une galerie couverte pouvaient ainsi mitiger les ennuis de leur séquestration. J'ai vu, en 1859, pendant que j'étais à Cherbourg, l'illustre Tocqueville, auquel je donnais des soins, se faire ainsi dans son château de Saint-Pierre-Eglise, un refuge d'hiver qu'il n'abandonna pour le midi, où il devait aller s'éteindre, qu'à mon corps défendant et à son grand regret. Toute la difficulté serait de maintenir dans ces conditions l'intégrité de l'appétit et c'est là un immense intérêt pour les phthisiques. Les Anglais avaient songé, il y a quelques années, à créer, aux environs de Londres, un *Madère artificiel*, dans lequel les phthisiques, abrités pendant l'hiver, eussent trouvé et la

[illegible] et la végétation qui lui est propre. [illegible] à la façon d'une serre [illegible] chauffage y renouvelant [illegible] température. Les pavillons [illegible] africaine, devaient [illegible] de distractions et de [illegible] cet emprisonnement [illegible] gigantesque dans la [illegible] passion anglaise, a joué [illegible] en réalité, l'idée de [illegible]

[illegible] DE LA CLIMATOLOGIE MÉDICALE

[illegible] double impression : de l'[illegible] dans lequel elle est [illegible] le double but qu'il s'est [illegible] certainement pas encore [illegible] rapide, que la climatologie [illegible] lui offre, dès à présent, [illegible] ne sont pas seulement les [illegible] n'a encore ni principes, ni méthodes [illegible] dont les termes soient précis [illegible] de nos climatologistes les plus [illegible] brochure, publiée en 1869, [illegible] médicale) la création, à Paris [illegible] composée de médecins, de [illegible] avec prédominance de l'élément [illegible] avec des sociétés locales adoptant [illegible] elle poursuivrait la [illegible] fonctionnant à côté de [illegible] locale seraient entreprises dans [illegible] matériaux pour dresser ultérieurement [illegible] un Bulletin spécial donnerait de la [illegible]

[illegible] que j'avais conçue moi-même, [illegible] pour lesquels les questions de climatologie [illegible] La création proposée par M. Carrière me [illegible] sagement conçue et parfaitement réalisable ; mais, à mon avis, elle ne [illegible] possible qu'à la suite d'un Congrès de météorologie physique et médicale [illegible] sera nettement, et après une discussion approfondie entre physiciens et médecins, le programme de leurs études communes. Je disais tout à l'heure que la langue de la météorologie médicale est encore à faire, et les néologismes que j'ai été conduit à proposer dans le cours de cet article, m'ont précisément été imposés par cette insuffisance de la technologie météorologique. Ces licences, [illegible] séantes quand un écrivain isolé se les permet, ont besoin du contrôle et de l'assentiment d'un grand nombre pour prendre droit de cité dans le langage scientifique. D'ailleurs, il ne s'agit pas seulement de mots à créer, mais surtout de mots à définir et à préciser. L'une des entraves au progrès de la météorologie médicale a été précisément, jusqu'ici, le défaut d'uniformité dans les recherches

et d'entente sur la valeur des mots. Un Congrès aurait seul l'autorité suffisante pour imposer à l'observation médicale une méthode, une langue et un programme. Cela fait, une foule de travailleurs, que l'on munirait d'un bon outillage d'observation, et qui sauraient exactement ce que l'on demande à leurs efforts, se mettraient à l'œuvre, et nous aurions, dans cinquante ans, une connaissance exacte d'une multitude de climats de localité, seule base, je ne saurais trop le répéter, d'une climatologie médicale se piquant d'arriver à un certain degré de précision clinique. Il faut bien aussi que les villes qui dépensent de l'argent pour faire écrire leur histoire, pour étudier leur sol, pour recenser leur industrie et leur commerce, etc., ne considèrent pas comme un objet de luxe l'étude de leur climat local et consacrent des soins et de l'argent à cet intérêt, qui n'est pas sans avoir sa valeur. Les médecins ont aussi leurs devoirs à ce sujet, et ils doivent donner pour base à leur pratique cette connaissance indispensable. C'est chose admirable et triste en même temps de songer que ce principe de toute clinique fructueuse était proclamé, il y a vingt-deux siècles, par le Père de la médecine, et qu'en rappeler l'importance aujourd'hui paraît une sorte de nouveauté. C'est là, du reste, l'une des faces de cet oubli dans lequel on laisse volontiers l'hygiène thérapeutique pour courir aux médicaments qui ont leur rôle à côté du sien, mais qui ne peuvent pas grand chose sans elle.

FONSSAGRIVES.

BIBLIOGRAPHIE. — Il ne saurait entrer ici dans notre pensée d'énumérer les travaux si nombreux qui ont été publiés sur les climats particuliers, leur bibliographie spéciale trouvera naturellement sa place aux articles auxquels ils se rapportent (*voy.* ALGER, AJACCIO, CANNES, HYÈRES, NICE, PAU, VENISE, etc.). Nous avons dû nous borner aux indications des travaux qui ont trait aux questions de climatologie générale abordées dans cette étude.

§ I. PRINCIPES DE CLIMATOLOGIE GÉNÉRALE. — BURGRAVE. *Dissert. de methodo medendi pro climatum diversitate varie instituenda*. Lugd. Batav., 1724. — VIREY. Art. CLIMAT du *Dict. des sciences médic.*. t. V, p. 330; 1813. — CLARK. *The Influence of climate on the Preservation and Cure of Chronic diseases*. London, 1829. — PIETRA-SANTA. *Essai de climatologie théorique et pratique*. — FORGET (S.). *De l'utilité des observ. météorologiques*. In *Union méd.*, 10 et 21 octobre 1854. — BARTH. *Instruction devant servir de guide pour l'étude d'une localité au point de vue de son influence sur les affections chroniques de la poitrine*. In *Bull. acad. de méd.*, t. XXVII, p. 105; 1861. — CARRIÈRE. *Fondements et organisation de la climatologie médicale*. Paris, 1869. — FONSSAGRIVES. *Des éléments thérapeutiques d'un climat au point de vue de la phthisie*. In *Bull. de thérap.*, t. LXIX, p. 537-549 ; 1865. — ROCHARD. Art. CLIMAT du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratique*, t. VIII, 1868. — ARNAUD. *Traité de climatologie générale du globe*. Paris, 1872.

§ II. PHYSIQUE DES CLIMATS. — LUC (J.-A. de). *Idées sur la météorologie*. Paris, 1787. — DU MÊME. *Recherches sur les modif. de l'atmosphère concernant l'hist. du baromètre*, 4 vol. in-8°; 1787. — DU MÊME. *Introduction à la physique terrestre par les fluides expansibles pour servir de suite et de développement aux recherches sur les modif. de l'atmosphère*. Paris et Milan, an XI, 1803. — BECQUEREL. *Elém. de phys. terrestre et de météorologie*. Paris, 1847. — HUMBOLDT, COSMOS. *Essai d'une descript. physique du monde*. Trad. de FAYE. Paris, 1847. — KÆMTZ. *Œuvre compl. de météorologie*, trad. et annoté par Ch. MARTINS. Paris, 1858. — *Changements dans l'état physique des contrées par la destruction des forêts*. In *Arch. gén. de médecine*, t. X, p. 299. — STIERLER'S *Atlas*. Leipzig, 1875.

§ III. ACTION PHYSIOLOGIQUE DES CLIMATS. — ABERTNUOT. *Essai des effets de l'air sur le corps humain*, in-12, 1742. — WILSON. *Observ. relat. to the Influence of Climate on vegetable and anima bodies*. London, 1780. — VILLERMÉ. *De la distrib. par mois des concept. et des naissances de l'homme, considérée dans ses rapports avec les climats*. In *Ann. d'hyg. publ.*, t. V, p. 55 ; 1831. — GOUTTES. *Dissert. sur l'infl. des climats et de l'atmosph. en particulier*. Paris, 1864. — DU MÊME. *Influence des climats sur l'homme et sa santé*. In *Ann. d'hyg.* t XVIII, p. 499. — DU MÊME. *Influence des climats sur les conceptions*. In *Annal. d'hyg.*, t. V, p. 155, 245. — FOISSAC. *De l'influence des climats sur l'homme et des agents physiques sur le moral*. Paris, 1867. — TILT. *Influence des climats sur la menstruation*. In *Congrès médical intern. de Paris de* 1867. Paris, 1868.

[illegible] *des tropiques sur les* [illegible] 31. — [illegible] *sur les malad. des* [illegible] — BARBOSA. *Dissert* [illegible] — [illegible] L. *Du clima* [illegible] *et* [illegible] *ou se rendent dans ces* [illegible] *des climats chauds sur la co-* [illegible] *en conséquences.* In Ann [illegible] *et* [illegible] *conserver la santé* [illegible] *des troupes* [illegible] Paris, 1847. — [illegible] *climats chauds et de l'atmo-* [illegible] 1857, p. [illegible] Paris, [illegible] *sur les pays chauds* [illegible] *climats chauds sur l'Europ* [illegible] *climats chauds et de* [illegible] — [illegible] E.-C. *De l'i-* [illegible] Thèse de Strasbourg, [illegible] *sur les Européens* [illegible] Thèse de M[illegible] [illegible] *des cli-* [illegible] — DARLIE. [illegible] *et traitement* [illegible] *les maladies qui* [illegible] Paris, 18[illegible] — [illegible] *chauds et les* [illegible] *les maladies des* [illegible] — SMITH. *De* [illegible] *sur les maladies* [illegible] — [illegible] *Maladies des* [illegible] *climats chauds* [illegible] — [illegible] *Conseil sur* [illegible] — [illegible] *Conse-* [illegible] *entre les tro-* [illegible] *méd.* [illegible] — [illegible] 2e série, [illegible] — [illegible] *regions* [illegible] — [illegible] *sur la path* [illegible]

[illegible] 1774. — [illegible] Paris, 1855. — [illegible] *polaires* [illegible] — [illegible] p. 75; 1858. — [illegible] *de l'Acad. de mé-* [illegible] — [illegible] *du Nord en Scandin-* [illegible] Paris, 184[illegible] — [illegible] *sur les corvettes l'Astro-* [illegible] — [illegible] *Les Esquimaux* [illegible] *caractères au physique* [illegible] Paris, 18[illegible] — [illegible] J. *Journal de* [illegible] — [illegible] *sur la navig. dans l'* [illegible] t. XII, p. 5; 1858. — [illegible] Thèse de Paris, 1861 — [illegible] *la Pandore.* Thèse [illegible]

[illegible] — [illegible] *De re medica libri Octo,* lib. V. — [illegible] *Dissertat. sur l'air maritime.* [illegible] Marseille, 1721. — GILCHRIST (EBENEZER). *Us.* [illegible] *des voyages sur mer pour la cure de différentes malad. et notamment de la phthisie pul-* *monaire,* [illegible] Paris, 1770. — [illegible] *Atmosph. maritime* [illegible] t. II, p. 470, 1812. — *Du séjour du bord de la mer et des bains de* [illegible] *dans le traitement de la coqueluche.* In *Bull. de thérap.*, t. XXXV, p. 234. — CARRIÈRE [illegible] *Recherches et expériences sur l'atmosphère maritime.* In *Union médicale*, p. 289, 301, [illegible]

1858. — Du même. *Les climats de l'Océan et de l'Adriatique dans la maladie de S. M. l'impératrice d'Autriche*. In *Union médic.*, 25, 29 août, 8 septembre 1863. — *Influence de l'air marin sur la phthisie*. In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. IX, p. 488. — Lewy (B.). *Rapport sur les collections faites dans la Nouvelle-Grenade*. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXIII, p. 347; 1851. — Leroy de Méricourt. *Considér. sur l'influence de l'air marin et de la navigation*. In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. IX, p. 488; 1863. — Rochard (J.). *De l'influence de la navig. et des pays chauds sur la marche et le développement de la phthisie pulmonaire*. In *Mém. de l'Acad. de médec.*, t. XX, p. 75. — Leroy de Méricourt. *Consid. sur l'influence de l'air marin et de la navig. dans le traitement de la phthisie pulm*. In *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 409 et 546; 1868.

4° Climats d'altitudes. — *Effets physiques de la compression et de la raréfaction de l'air*. In *Gaz. méd. de Paris*, t. III, p. 791. — *Influence locale et générale sur le corps de la diminution et de l'accroissement de la pression atmosphérique*. In *Gaz. méd.*, t. III, p. 328.— Tabarié. *Effets des variations de la pression atmosphérique*. In *Gaz. méd. de Paris*, t. VI, p. 492; 1838. — *Effets sur la surface du corps des variations de la pression atmosphérique*. In *Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 366. — Jourdanet. *Infl. de la pression sur la vie humaine*, gr. in-8°. Paris, 1875. — *Effets de l'air comprimé*. In *Archiv. gén. de méd.*, 4e sér., t. III, p. 95 et 728. — *Effets de l'air raréfié*. In *Arch. génér. de méd.*, 4e sér., t. XII, p. 519. — *Effets de l'atmosphère sur les hautes montagnes*. In *Arch. gén. de méd.*, t. VI, p. 577. — Coindet. *De l'acclimatement sur les altitudes du Mexique*. In *Gaz. hebd. de méd.*, 1863. — Jourdanet. *Le Mexique et l'Amérique tropicale, hyg., climats, maladies*. Paris, 1864. — Lombard. *Influence de l'air au sommet de l'Etna*. In *Journ. univ. des sc. médic.*, t. XXXIV, p. 129. — Du même. *Les stations des Pyrénées et des Alpes comparées*. Genève, 1864. — Guilbert. *De la phthisie dans ses rapports avec l'altitude*. Thèse de Paris, 1862, n° 162 et in *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. XIX, p. 449; 1863. — Le Roy de Méricourt. *Altitudes*. In *Dictionn. encyclop. des sciences médicales*, 1re sér., t. III. — Parker. *A Manual of practical Hygiene*, third edition. London, 187 ; art. Sanitaria. — Carpentin (L.-V.). *Etude hygiénique et méd. du camp Jacob, Sanitarium de la Guadeloupe*. Thèse de Paris, 1873.

§ V. Climat modificateur étiologique. — Werther. *De morbis climatum*. Duisburgi, 1704. — Sigaud. *Climat et maladies du Brésil*. In *Gaz. médic. de Paris*, t. XII, p. 631; 1844. — *Influence de la chaleur sur la production des maladies gastro-intestinales et sur la mortalité des enfants du premier âge*. In *Gaz. médicale de Paris*, p. 527, 1855. — *Infl. du climat de Naples sur la production de la phthisie*. In *Gaz. méd. de Paris*, t. VII. — *Fréquence de la phthisie dans divers climats*. In *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 100, 235, 236, 351. — *Influence des climats sur la production des cataractes*. In *Gaz. méd. de Paris*, t. XIII, p. 862; 1845. — *Les climats et la phthisie*. In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. X, p. 205. — Bernard (F.-G.). *De l'influence du climat de la Cochinchine sur les maladies des Européens*. Th. de Montp., 1867. — Borius. *Etude sur le climat et la constitution médicale de l'île Sainte-Marie de Madagascar*. In *Arch. de médecine nav.*, t. XIV, p. 81; 1870. — Cancset. *De l'anémie tropicale, observée à la Guyane française*. Th. de Montp., 1868.

§ VI. Influence des climats sur le moral. — Hippocrate. *Des airs, des eaux, et des lieux*, chap. II, parag. 85. — Bodin. *La République*, in-fol. Paris, 1577. — Montesquieu. *Espr. des lois*, livre XIV. — Cabanis. *Rapp. du physique et du moral de l'homme*, 2e édition, t. II, p. 160; Paris, an XIII. 9me mémoire: *Influence des climats sur les habitudes morales*. — Destutt de Tracy. *Table analytique des œuvres de Cabanis*, t. II, p. 502. — Bérard (Fréd.). *Doctrine des rapports du physique et du moral*. Paris, 1823, p. 44.— Froissac. *De l'infl. des climats sur l'homme et des agents physiques sur le moral*. Paris, 1867.

§ VII. Changement de climat et voyages. — Ettmuller. *Œuvr. compl.*, t. II. *De nutritione partium læsa*, p. 243. — Peregrinatio. *Phthis. noxia*. In *Epithem. curios. nat.*, cent. I, append., p. 208. — *Influence du changement de climat sous le rapport thérap*. In *Bull. de thérap.*, t. XXXIV, p. 273; 1848. — Lévêque. *De la navigation, considérée comme moyen thérap. dans certaines maladies*. Th. de Montp., 1853. — Champouillon. *Traitement de la phthisie par le déplacement des malades*. In *Bull. ac. de méd.*, t. XXIII, p. 105. — Du même. *Traitement de la phthisie par le déplacement des malades*. In *Bullet. acad. de médecine*, t. XXIII, p. 105. — Bennet. *Lettre au Dr Debout sur l'influence défavorable des changements subits de climat*. In *Bull. de thérap.*, t. LXV, p. 241; 1863. — Fonssagrives. *Influence curative du changement d'air et des voyages*. In *Gaz. hebd. de méd.*, t. VI, p. 36, 67, 100 et 116; 1859. — *Influence d'un froid subit sur des créoles des Antilles*. In *Arch. de méd. nav.*, t. VII, 1853. — Walshe. *Traité clinique des maladies de la poitrine*. Trad. Fonssagrives. Paris, 1870, article *Change of Climates*. — Hattman (Alex.). *Infl. des changements de climats sur les fonct*. Trad. Rochefort. In *Arch. de méd. nav.*, t. XXI, 1874.

F.

CLIMATÉRIQUES, ou **CLIMACTÉRIQUES (ANNÉES)**. En latin, *Anni climacterici*. Du mot grec χλιμαξ, échelle, degré, intervalle gradué.

Voilà une doctrine qui remonte aux époques les plus reculées de l'histoire médicale, qui semble avoir pour fondateur Pythagore, qui est arrivée presque intacte jusqu'à nous, et qui, aujourd'hui encore, est en grande estime dans les populations.

Cette doctrine, mélange bizarre de superstition et de données scientifiques, soutient que le cours de la vie humaine est coupé, en quelque sorte, par des époques fixes, régulières, fatales, dans lesquelles les hommes, tantôt courent plus de risques que dans une autre, tantôt, au contraire, ont grande chance de voir améliorer leur état de santé : *Climacterici anni dicuntur illi in quibus in hominis vitâ mutationes fieri solent, aliquando ad meliorem statum ad sanitatem, interdum ad deteriorem et ad morbum vel ad mortem pro ratione cujusque status ac temperamenti* » (Codrunchus).

Les anciens appelaient ces périodes ou années : *hebdomadicæ*, *scalares*, *gradarii*, *scansiles*, *genethliaci*, *natalitii*, *fatales*, *critici*, *decretorii*, *heroïci*, *androdas*, *androcles*, *etc*. Très-fanatiques relativement à la puissance des nombres, et surtout des nombres impairs, *numero Deus impare gaudet*, mettant presque toujours dans leurs théories scientifiques quelque grain de théologie, entraînés par les *sept* jours de la création, par le *septième* hebdomadaire des âges formulé par Hippocrate (Trad. de Littré, t. IX, p. 639), par les trois fois *sept* jours nécessaires pour couver l'œuf de la poule, par les quatres fois *sept* jours de la période lunaire, par le caractère *septénaire* des stades des maladies aiguës, ils attribuaient une action çapitale à chaque *septième* année de la vie, ou au produit du nombre 7 multiplié par les impairs 3, 5, 7 et 9. Ce nombre 9 était aussi très-cabalistique. Les neuf mois de la gestation humaine n'ont pas été étrangers à son adoption ; nos sages-femmes, lorsqu'elles reçoivent chez elles une pensionnaire, lui accordent « les neuf jours » qui suivent l'accouchement. Les neuvaines, ou prières pendant neuf jours, ont toujours été regardées comme plus efficaces que les dizaines, parce que dans neuf, il y a le nombre 3 répété trois fois, que ce nombre 3, *numerus sacer*, *numerus perfectionis*, *numerus potentissimus*, comme représentant la Sainte-Trinité, est devenu sacré pour l'église, laquelle a consacré la *triple* immersion dans le baptême, le Trisagion chanté dans la liturgie, les *trois* signes de la croix, etc.

Nous laissons encore tomber *trois* fois le marteau d'une porte que nous voulons nous faire ouvrir.

Nos salves d'applaudissements se comptent par *trois*.

A l'égard du nombre *sept*, on peut rappeler le système pythagoricien, qui, voyant 7 astres mobiles, 7 jours de la semaine, divisait ainsi la vie humaine par périodes successives de sept années :

Sept ans. Fin de l'enfance ; première dentition.

Quatorze ans. Puberté ; menstruation.

Vingt-et-un ans. Eruption de la barbe ; nubilité.

Vingt-huit ans. Terme de la croissance générale.

Trente-cinq ans. Le plus haut point de la vigueur.

Quarante-deux ans. Commencement de la décroissance ; âge critique.

Quarante-neuf ans. Perte, chez la femme, de la faculté de concevoir.

Cinquante-six ans. Commencement de la vieillesse.

Soixante-trois ans. Grande année climatérique.

Les curieux qui voudraient se familiariser avec l'importance, la puissance que nos pères accordaient aux nombres dans le macrocosme (grand monde), et le microcosme (petit monde), n'ont qu'à parcourir les chapitres 2 à 15 du deuxième livre des *Opera omnia* de Cornelius Agrippa (Lyon, t. I, in-8°; p. 156 à 202) : ils verront à quelle dissection, en quelque sorte, ont été soumis par Pythagore les nombres 7 et 9.

Ce nombre 7, en particulier, qu'il regarde comme le support de la vie humaine, — *vehiculum humanæ vitæ*, — et qui présiderait, selon lui, aussi bien aux fonctions du corps qu'à celles de l'âme, fournit ces prétendus arguments au philosophe, chef de l'École d'Italie, au sixième siècle, avant J.-C. :

Le corps se compose de 4 éléments et de 4 qualités; mais l'âme a trois forces : la raison, la colère, la concupiscence. Or, 4 et 3 font 7. Donc ce nombre sept préside à la fois au corps et à l'âme.

Il faut que la semence de l'homme reste 7 heures dans l'utérus pour que la conception puisse avoir lieu.

L'enfant voit le *septième* jour de sa naissance.

Il est viable au *septième* mois. (Remarquons qu'une opinon très-répandue aujourd'hui dans le peuple, veut qu'un enfant soit viable à *sept* mois, mais non à huit).

Le cordon ombilical se détache le *septième* jour.

La dentition commence au *septième* mois.

Le 21e mois (3e septénaire), l'enfant commence à babiller.

A 28 mois (4e septénaire), il marche.

A 35 mois (5e septénaire), il refuse le lait de la nourrice.

A 7 ans, chute des premières dents.

A 14 ans, pubescence.

La plus grande hauteur qu'un homme puisse acquérir est de *sept* pieds. Il y a : *sept* tissus ; *sept* viscères ; *sept* parties principales ; *sept* planètes, etc., etc.

Le nombre *neuf* n'est pas moins remarquable. Il y a : *neuf* muses, *neuf* anges représentés par *neuf* pierres précieuses ; *neuf* sphères dans le ciel ; *neuf* sens en y comprenant la mémoire, la pensée, l'imagination, le sens commun. Il y a encore *neuf* chiffres arabes. Le diable a *neuf* cornes. Jésus-Christ expira à la *neuvième* heure. Le nom de Dieu, en hébreu, est composé de *neuf* lettres. Les anciens enterraient leurs morts le *neuvième* jour, etc., etc.

Néanmoins, les partisans des années climatériques ne sont point d'accord sur leurs nombres. Les uns en reconnaissent deux ou trois seulement, les autres davantage ; plusieurs les portent à treize à partir de la septième année de la vie jusqu'à la quatre-vingt-onzième. Mais, chose remarquable, tous adoptent l'existence de la 63e, la *grande* climatérique, la pernicieuse, l'ennemie, la menaçante, la fatale, l'affreuse, l'atroce, l'abominable. Pourquoi cette idée funeste si universellement attachée à la 63e année de la vie? On le devine : C'est parce qu'il faut la multiplication de deux nombres impairs de la plus grande valeur pour produire cette année 63, et que *sept* fois *neuf*, ou *neuf* fois *sept* donnent 63.

Plusieurs rêveurs ont fait, pour tâcher de prouver l'influence des années climatériques, une liste des hommes plus ou moins illustres qui sont morts dans une de ces périodes critiques de leur existence. Codronchus, surtout, au chapitre II de son étonnant ouvrage, s'est donné la joie, facile, de grouper plus de 400 de ces personnages. Dieu nous garde de donner ce catalogue, dans lequel on voit figurer :

Adam, qui vécut 930 ans, et qui mourut, par conséquent, dans le courant de sa 931ᵉ année, année essentiellement climatérique puisqu'elle contient *sept* fois 133.

Caïn qui atteignit 910 ans : soit *sept* fois 130 ans.

Abraham, mort à 175 ans : soit *sept* fois 25 ans.

Le patriarche Jacob, mort à 147 ans : soit *sept* fois 21 ans.

On a voulu remonter aux causes du danger prétendu des années climatériques. Les uns l'ont attribué à la maligne influence des corps célestes, et principalement à celle de Saturne (Marsile Ficin); les autres à l'empire de la lune; ceux-ci à la Providence divine; ceux-là, et c'est le plus grand nombre, à la puissance de ces deux fameux nombres *sept* et *neuf*. Les plus raisonnables en ont accusé tantôt la nature même de l'homme qui paraît soumise à la période septénaire, soit en santé, soit en maladie; tantôt l'influence des âges et de leurs révolutions, par conséquent les changements de tempérament, d'idiosyncrasie, qui ont lieu rarement sans secousses. (Voir l'article *Ages* de ce dictionnaire). Mais aucune de ces explications ne présente de garanties scientifiques, et nous ne pouvons mieux terminer cette notice qu'en empruntant à Renauldin ces paroles :

« La doctrine des années climatériques est depuis longtemps tombée en désuétude, et n'a pas besoin de réfutation. L'homme qui, aujourd'hui, viendrait annoncer que les nombres et leur arrangement jouissent d'une influence plus ou moins puissante sur la santé, la vie et la fortune des individus, serait regardé, avec raison, comme un visionnaire. La vie humaine est, sans contredit, soumise à de certaines révolutions qui arrivent à des époques déterminées, comme, par exemple, à sept, à quatorze, à trente-cinq, à quarante-cinq ans; mais ces révolutions sont absolument indépendantes de la période septénaire ou novenaire. Si, d'ailleurs, on admettait la doctrine des années climatériques, il s'ensuivrait nécessairement que la plupart des hommes devraient presque toujours mourir ou être malades, ou essuyer des dangers pendant le cours de ces mêmes années; or, c'est ce qui n'a point constamment lieu, puisque, d'une part, on voit un assez bon nombre d'individus fournir une longue carrière, sans que leur santé ait reçu la moindre atteinte, et qu'en second lieu il en périt une grande quantité dans des années autres que les prétendues climatériques, comme le prouvent, évidemment, différents relevés des tables de mortalité. Concluons donc que les maladies et la mort frappent indifféremment tous les âges, en sévissant, néanmoins, plus spécialement sur ceux qui coïncident avec certaines opérations de la nature, et en vertu de ces seules opérations; que, par conséquent, le terme de la vie, considéré philosophiquement, est incertain, ou tout au plus soumis à de vagues probabilités, et se joue de toute espèce de calcul numérique. »

BIBLIOGRAPHIE. — RANTZOVIUS (Henri). *De conservandâ valetudine Liber. In quo de diæta, itinere, annis climactericis*, 1ʳᵉ édit., etc., in-8°. Lipsiæ, 1576. — ROSSI (Gioseppe de). *Discorso sopra gli anni climatterici, done si mostra la ragione perche sieno cosi periglioni alla vita dell' homo*. Roma, 1585, in-4°. — PADOVAN (Fabrice). *Discorso vago e dotto sopra gl' anni climaterici cioè; più periculosi della vita humana*. Bologna, 1602, in-4°. — FLORIDUS (Ambrosius). *Tractatus de annis climactericis ac diebus criticis. Dialogistico contextus sermone, in quo mira doctrina, ex fontibus astrologorum excerpta et philosophorum, panditur, quo pacto totius vitæ humanæ cursus per septenarium annorum numerum regulatus secundum varias planetarum conjunctiones, in diversis temporibus gravier exagitetur et torqueatur*. Patavii, 1612, in-4°. — SILVATICUS (Jean-Baptiste). *De anno climacterico tractatus*. Ticini, 1615, in-8°. — GIANNINUS (Thomas). *De substantiâ à cœli... de anno climacterico et de numeris pythagoricis*... Venet., 1818, in-4°. — CODRONCHUS (Baptiste). *Commentarius*

de annis climactericis, ac ratione vitandi eorum pericula, vitamque producendi. Bononiæ, 1620, in-8°. — STECHANUS (André). *Oratio de annis climactericis, publicè habita in Scholà Arnstatiensum.* Erforti, 1633, in-4°. — RUBEIS (Jean-Baptiste de). *De salubri potu liber... in cujus fine continetur de climactericis annis disputatio.* Velitris, 1639, in-4°. — BRENDELIUS. *Monumentum fragillitatis humanæ momentaneæ anni climacterici.* Alstediæ, 1650, in-4°.— FICIN (Marsile). *De vita libri tres...* Lugd., 1657, in-16, etc. — PATIN (Robert). *Nihil ne ab annis climactericis metuendum?* Paris, 1657. Thèse à conclusion affirmative. — CALDERA DE HEREDIA (Gaspard). *Theseus climactericus.* In *Tribunal apollini sacrum* du même auteur. Lugd. Batav., 1658, in-fol.; Paris, IV. — DE FILISCO (comte). *De fato annisque fatalibus tam hominibus quàm regnis.* Francof., 1665, in-4°. — SAUMAISE (Claude). *De annis climactericis et antiquà astrologià.* Lugd. Batav., 1648, in-8°; Leydæ, 1678, in-8°. — TILEMANN (Jean). *Tilemannus cous, hoc est Hippocratica Praxis in cognitione affectuum tam naturalium quàm præternaturalium, annorum climactericorum, Dierum criticorum...* Ulmæ, 1681, in-12. — HOFFMANN (Fr.). *Annorum climactericorum medica explicatio.* Halæ, 1704, t. IV. — HISCHER. *De vano ætatis humanæ et anni 63 climacterici magni vulgo dicti timore.* Ienæ, 1743, in-4°. — BARBEU-DUBOURG (Jacques). *Utrum anni climacterici cæteris periculosiores?* 1747. Thèse à conclusion négative. — LANGGUTH. *De anni magni climacterici solvendo metu, programma.* Viteb., 1770, in-4°. — MACQUART. *Encyclop. method.* In *Dict. de médecine,* 1790, in-4°; article *Année climactérique,* t. II, p. 33. — HALLÉ. *Encyclop. méthod.* In *Diction. de méd.,* 1790, in-4°; article *Ages,* t. I, p. 358. — GRUNER (C.-G.). *Dissertatio de annis climactericis.* Ienæ, 1792, in-4°. — RENAULDIN (Léopold). *Dict. des scien. méd. en 60 vol.* (année 1813), art. *Climatérique,* t. V, p. 361. — VIREY (J.-J.). *Dict. de la conversation.* Art. *Année climatérique,* 1re édit., t. II, p. 341 : 1832. — DE CHESNEL (A.). *Dict. des superstitions.* In *Encyclopédie Migne,* 1856, in-8°; art. *Années climatériques.* A. C.

CLINCH (WILLIAM) vivait dans la première moitié du siècle dernier et occupait en Angleterre une position honorable. C'était un homme très-instruit, versé dans la connaissance des langues anciennes. Entre autres publications à peu près complétement oubliées, on lui doit une édition grecque latine de ce qui nous reste de Rufus d'Éphèse.

Nous citerons de lui :

I. *History of the Rise and Progrès of the Small-Pox.*.Lond., 1723, in-8°; Ibid., 1733, in-8°. — II. *De usu vesicantium in morbis curandis,* en tête de son édit. de RUFUS, Ibid., 1726, in-4°. — III. *Observ. medicæ.* Ibid., 1733, in-8°. — IV. *Historiæ medicæ.* Ibid., 1733, in-8°. — V. *De tuenda valetudine.* Ibid., 1738, in-8°. — VI. *Rufi Ephesii, de vesicæ renumque morbis; purgantibus medicamentis; de partibus corporis humani* (græce et latine). Lond., 1726, in-4°. E. BGD.

CLINIDÉS ou **CLINOSPORÉS** (κλινις, εἶδος, petit lit ou siége pour un seul et σπορος). Leveillé a donné le nom de *baside* à la cellule mère dont le sommet plus ou moins obtus est ordinairement couronné de deux à quatre spicules surmontées d'autant de spores, l'ensemble de ces cellules mères (entremêlées de cellules stériles) constituant l'*hyménium basidiosporé* que nous avons appelé *basymène* (*voy.* art. CHAMPIGNONS, § 70 et note 76). Le même savant a imposé le nom de *clinode* (κλινη, lit) à l'ensemble des cellules acuminées, au sommet aigu desquelles il se développe une spore, cette cellule mère restant elle-même sans désignation spéciale. Il nous a paru qu'il y avait lieu de compléter ce langage et de le rendre symétrique, en désignant sous le nom de *clinide* (correspondant à *baside*) *la cellule* mère à sommet aigu et portant directement une spore; de là le nom de CLINIDÉS pour tous les petits champignons qui ont encore un stroma plus ou moins charnu (*Sarcodés*), et dont les spores se sont produites isolément au sommet des Clinides.

Nos *Clinidés* sont donc identiques aux *Clinosporés* de Léveillé. Ils constituent la troisième et la moins parfaite des trois grandes divisions des champignons sarcodés, c'est-à-dire ayant un corps ou *stroma* contexté; les deux premières comprenant : d'une part, les *Basidés,* qui se composent de tous les

champignons (les plus gros comme les plus connus) dont l'appareil reproducteur a pour élément la baside ordinairement bi ou tétrasporée ; et d'autre part, les *Ascidés*, dont la cellule mère, endogène (dite asce ou thèque), contient jusqu'à maturité les spores libres dans son intérieur, et le plus souvent au nombre de huit (*voy.* art. CHAMPIGNONS, p. 204). BERTILLON.

CLINIQUE. Le mot clinique s'emploie dans deux acceptions différentes : la *clinique* désigne cette branche des sciences médicales qui, résumant toutes les autres dans un but pratique, s'applique à étudier un *organisme malade*, pour pouvoir ensuite le ramener à l'état normal, ou tout au moins le soulager et en prolonger l'existence.

Une clinique désigne un service hospitalier dans lequel les malades, tout en recevant les soins médicaux, servent en même temps à l'instruction de ceux qui étudient la médecine.

Envisageons le mot clinique à ces deux points de vue, et d'abord indiquons rapidement les éléments qui sont nécessaires à la *clinique*, son but, son importance, les qualités qu'elle exige de ceux qui veulent s'y consacrer. Nous terminerons par quelques mots sur son enseignement.

I. La clinique, comme l'indique l'étymologie de ce mot (κλίνη, lit), a un but essentiellement pratique. C'est la médecine pratique, la science médicale placée en face du lit du malade. Les sciences médicales ayant pour but final la guérison des organismes malades, et quand celle-ci ne peut être obtenue, le soulagement des manifestations morbides les plus pénibles ou les plus douloureuses et le prolongement de l'existence de ces organismes, il en résulte que c'est vers l'avancement et le perfectionnement des études cliniques que convergent toutes les sciences médicales. La clinique en constitue le couronnement.

1° La clinique, avons-nous dit, résume toutes les connaissances médicales et les emploie au but pratique qu'elle se propose; aucune d'elles ne lui reste étrangère ; chacune d'elles en devient à un moment donné un *élément* utile, indispensable.

L'*anatomie normale* apprend au médecin clinicien la structure et la composition des organes et des appareils organiques; l'*anatomie pathologique* lui indique les altérations qui, sous l'influence d'une maladie, se produisent dans les organes. La *physiologie* appuyée sur la *chimie* et la *physique* éclaire le fonctionnement général de l'organisme et spécial de chaque organe, les rapports fonctionnels qui existent entre eux; la *physiologie pathologique* fait connaître les modifications qui sous l'influence des altérations dont ils sont le siége, sont survenues dans le fonctionnement des organes. Est-il nécessaire d'insister sur l'importance de l'anatomie et de la physiologie normale et pathologique? Il est évident que le clinicien chargé de ramener à son état primitif normal l'organisme malade doit parfaitement connaître, d'une part, cet état normal lui-même, et de l'autre les lésions et modifications anatomiques et fonctionnelles survenues dans l'organisme.

Cet écart entre ces deux états, comment s'est-il produit, si ce n'est par le fait d'une évolution, d'un processus morbide, d'une maladie? La *pathologie*, c'est-à-dire la science qui étudie les maladies intervient donc à son tour. Elle enseigne au clinicien les causes des maladies, leurs manifestations, leurs modes d'invasion, leur durée, leur marche, leurs terminaisons, les modes de propagation soit sur un même organisme, soit sur des groupes d'organismes réunis, etc.

Mais les causes de maladies, nous pouvons, dans bon nombre de cas, les faire naître dans des circonstances voulues et rigoureusement déterminées d'avance, en graduer l'intensité, en prolonger les effets. Sur cette possibilité d'imiter, par des procédés multiples, la nature en reproduisant sur les animaux des maladies ou lésions semblables ou analogues à celles que nous observons sur l'organisme humain, est basée la *pathologie expérimentale* qui est déjà devenue pour la clinique une source féconde de connaissances précieuses, un instrument puissant de progrès. Comparées aux résultats de l'expérience fournie par l'observation de l'organisme malade, les expérimentations entreprises sur les animaux présentent cet incontestable avantage de pouvoir isoler les causes morbides, et par conséquent d'apprécier plus sûrement leurs effets. Elles permettent d'analyser les manifestations morbides, de rapporter chacune d'elles à sa cause prochaine et ainsi d'en établir la filiation (*voy.* art. Méthode).

La pathologie *diffère* essentiellement de la clinique ; elle étudie en effet les maladies théoriquement, les considère en elles-mêmes, indépendamment de l'organisme sur lequel elles se sont développées. Elle prépare, rassemble et coordonne dans un ordre méthodique les matériaux que la clinique mettra en œuvre et utilisera plus tard dans un but pratique. La *clinique*, au contraire, étudie non pas des *maladies*, mais bien des *organismes malades ;* elle apprécie les modifications que les conditions individuelles d'âge, de sexe, de race, de tempérament, de constitution, d'idiosyncrasie, etc., inhérentes à chaque organisme, impriment nécessairement à la maladie dont il est affecté. Elle détermine les changements que chaque organisme individuel a éprouvé par le fait de la condition sociale, de l'habitat, de l'alimentation, des maladies antérieures, etc. Elle pèse l'influence que ces modifications acquises exercent à leur tour sur la maladie. La pathologie étudie l'évolution morbide d'une manière abstraite ; la clinique s'attache à étudier un état morbide réalisé dans un organisme : elle a donc un objectif vivant. Mais elle ne s'arrête pas à cette étude qui resterait stérile si elle ne conduisait pas aux moyens pratiques de guérir ou soulager l'organisme malade.

Pour y arriver, la clinique est obligée de faire appel à d'autres branches des sciences médicales; la *médecine opératoire*, l'*hygiène*, la *physique*, la *matière médicale* qui fournissent des moyens d'action à la *thérapeutique*.

La *médecine opératoire* s'occupe des voies et moyens par lesquels se pratiquent les opérations chirurgicales. Elle en détermine les règles, les méthodes et les procédés, en apprécie les avantages et les inconvénients, au double point de vue de leur manuel opératoire et de leurs résultats. Une opération chirurgicale étant souvent le seul moyen de faire cesser une maladie dont est affecté un organisme, fait partie intégrante de la thérapeutique.

L'*hygiène* s'enquiert des conditions favorables ou défavorables au développement normal de l'organisme et de chaque organe en particulier. Elle apprécie le rôle que les circumfusa, les ingesta, les gesta, les percepta, etc., exercent sur l'organisme. Bon nombre de maladies résultent de l'influence de ces modificateurs sur l'organisme. Aussi placer l'organisme dans des conditions différentes de celles qui ont été reconnues lui être défavorables, est-ce souvent supprimer ou atténuer la maladie dont il est atteint. L'hygiène à ce titre nous fournit de puissants moyens de thérapeutique.

Appuyée sur la *physique*, la *botanique*, la *chimie*, la *zoologie* et la *pharmacodynamie*, la *matière médicale* étudie les corps ou produits simples et composés que le règne végétal, minéral et animal nous fournissent pour modifier l'orga-

nisme. Elle recherche l'action que ces agents divers exercent sur l'organisme.

Cette action et les modifications qui en résultent bien établies, la *thérapeutique* s'en sert dans un but pratique déterminé : celui de faire cesser, de neutraliser ou combattre les altérations physiques ou fonctionnelles qui, par le fait d'une maladie, sont survenues dans l'organisme.

La *thérapeutique* transforme en *remèdes* ou *agents thérapeutiques* les opérations, les forces physiques et les médicaments que la médecine opératoire, l'hygiène, la physique et la matière médicale mettent à sa disposition.

Pour obtenir la guérison d'un organisme malade, force est au clinicien, d'abord de rechercher et de trouver ce qu'il importe de faire pour amener cette guérison, c'est-à-dire de saisir l'*indication thérapeutique* dans chaque cas spécial. Puis celle-ci posée, de connaître parfaitement la valeur relative de tous les moyens par lesquels cette indication thérapeutique peut être *remplie*. Il sera guidé dans ce choix autant par des considérations tirées de l'organisme malade qu'il a à traiter, que par celles qui découlent de la maladie qu'il a à combattre.

2° Cette revue rapide des éléments indispensables à la clinique démontre qu'elle puise ses ressources dans chacune des branches des sciences médicales pour les diriger vers son *but* spécial : l'étude de l'organisme malade et son retour à l'état de santé. Pour arriver à ce but, le clinicien placé en face d'un malade doit résoudre un certain nombre de problèmes :

a. Il doit poser le *diagnostic du malade*, c'est-à-dire reconnaître tous les caractères qui constituent son individualité ; puis établir le *diagnostic* (*voy.* art. DIAGNOSTIC) *de la maladie*, c'est-à-dire la reconnaître, lui donner un nom, la distinguer de toutes les autres maladies avec lesquelles elle pourrait avoir quelque analogie.

b. Il doit établir le *pronostic* de la maladie dans chaque cas individuel, c'est-à-dire prévoir ; l'évolution ultérieure de chaque maladie, le degré d'intensité auquel elle arrivera, les complications ou les accidents qui peuvent survenir, sa marche, sa durée, sa terminaison probable, enfin apprécier les suites que la maladie pourra entraîner après elle.

c. Enfin il doit instituer le *traitement* de la maladie de façon à arriver le plus rapidement possible à en arrêter ou en ralentir le cours ou en atténuer les manifestations.

3° Pour arriver à résoudre ces problèmes, le clinicien a recours aux éléments passés en revue plus haut, mais pour les utiliser et les mettre en œuvre d'une manière féconde, certaines *qualités* sont *nécessaires au clinicien*. Tout d'abord, il lui faut savoir observer, c'est-à-dire voir vite et bien, apprécier à sa juste valeur ce qu'il a constaté. Le talent de l'observation et la rectitude du jugement sont en clinique des qualités d'esprit indispensables. A la sagacité de l'observateur doit s'allier une certaine agilité d'esprit, grâce à laquelle le clinicien s'empresse de quitter la voie dans laquelle il s'est engagé, dès qu'il a reconnu qu'elle n'est pas la bonne. Rien n'est plus funeste en clinique que de rester fidèle quand même à une idée préconçue que la réalité objective des faits ne vient pas confirmer. Qu'à ces qualités d'esprit se joignent des connaissances acquises solidement basées sur l'expérience, une érudition aussi vaste que profonde qui permettent, en présence d'un malade donné, d'embrasser par la pensée tout le groupe de maladies qui pourraient se rencontrer chez lui, et toutes les méthodes de traitement qui, pour le guérir, seraient applicables. Il faut donc au clinicien, outre les connaissances acquises par l'expérience et l'étude, un certain nombre de qua-

lités innées qui peuvent bien se fortifier et se développer, mais qui ne sauraient que difficilement s'acquérir quand tout d'abord on ne les possède pas dans une certaine mesure. C'est à ce point de vue que l'on a pu dire que la clinique est tout à la fois une science et un art : une *science* par les connaissances variées qu'elle exige, un *art* par le talent qu'elle demande pour tirer de ces connaissances un résultat fécond.

4° *Importance de la clinique.* Est-il nécessaire maintenant d'insister sur l'importance de la clinique? Elle se manifeste à deux points de vue : dès l'abord il est évident que son importance est majeure, en tant que but et couronnement des sciences médicales : exercer la pratique médicale, donner aux malades les soins médicaux, c'est faire de la clinique.

Mais d'autre part, la pathologie n'a pas pu se former de toutes pièces : science en voie d'incessante évolution, elle repose sur l'observation de faits cliniques qui, consignés à la suite des temps dans les annales de la science, ont fini par constituer la science traditionnelle que les siècles antérieurs nous ont légué. Que les observations cliniques sur lesquelles est fondée la notion d'une maladie soient entachées d'erreur, incomplètes ou trop peu nombreuses, et la pathologie de cette affection se remplit d'idées erronées ou ne renferme sur cette maladie que des notions insuffisantes, et quand plus tard le clinicien s'adresse à cette pathologie trompeuse ou incomplète, elle le laisse dans le vague ou le conduit à l'erreur. La clinique nous apparaît donc en même temps comme le fondement de la pathologie qui, une fois constituée, vient à son tour prêter à la clinique un concours efficace.

Les anciens avaient depuis longtemps reconnu le double lien qui unit si étroitement la pathologie et la clinique en formulant cet axiome : *Ars tota in observationibus*. Les sceptiques de tous les temps y opposent à tort celui-ci : *Experientia fallax*. Or, ce ne sauraient être les données de l'expérience qui sont trompeuses, mais bien les déductions que l'on en veut tirer. Le fait bien observé subsiste : les explications que l'on essaye d'en donner sont sujettes à erreurs et à variations.

5° La différence des méthodes qui président à l'*enseignement de la clinique* et à la direction à donner aux études cliniques nous paraît assez importante pour que nous en disions quelques mots ; ils serviront de transition naturelle à la deuxième partie de cet article.

Pour les uns, cette tendance est surtout représentée dans les universités d'Outre-Rhin, la clinique au lieu d'avoir son but propre bien défini, ne paraîtrait devoir être qu'un des moyens à l'aide desquels la pathologie pourra être édifiée sur des bases rationelles. Fascinés par l'exactitude mathématique avec laquelle les instruments d'investigation physique et les réactifs chimiques leur permettent d'apprécier les lésions morbides, trop préoccupés d'autre part de la nature des altérations matérielles dont l'anatomie pathologique leur a appris l'incurabilité, certains cliniciens semblent s'absorber uniquement dans la constatation des symptômes, au risque de se perdre dans la recherche des infiniment petits. Munis des appareils les plus perfectionnés, ils étudient minutieusement chaque organe et chaque fonction, ils en analysent patiemment les moindres caractères, procédant pour la maladie comme ils le feraient pour une plante ou un minéral. Ils en déterminent rigoureusement le diagnostic à tous les points de vue, mais là quelquefois s'arrête leur œuvre. Ils ont oublié, dirait-on, qu'ils n'ont point sous les yeux des maladies à étudier et à classer, mais bien des organismes malades à guérir et à soulager. Comme conséquence naturelle, il arrive alors que, quand

après avoir savamment établi le diagnostic, il s'agit d'instituer un traitement, celui-ci se réduit sinon à l'expectation, du moins à une thérapeutique insignifiante. De cette tendance de prendre en considération la maladie plutôt que le malade, il résulte que quelques cliniciens semblent surtout préoccupés de faire passer sous les yeux de leurs élèves un grand nombre de cas de maladies, puis celles-ci une fois connues et bien étudiées, les malades qui en sont affectés sont perdus de vue. Comprendre ainsi la clinique, n'est-ce pas la faire dévier de son but : un examen clinique n'est plus alors qu'une démonstration de pathologie qui sera complétée par les données du laboratoire clinique et le cas échéant par les investigations nécroscopiques. Procéder de la sorte n'est-ce pas réduire la clinique à la constatation des caractères d'une maladie à un moment donné de son évolution, en laissant dans l'ombre tout ce qui se rattache d'une part à l'étiologie, au pronostic et au traitement de la maladie réalisée dans un organisme, d'autre part, tous les caractères qui impriment à cette maladie une physionomie particulière et en font un cas clinique *spécial* tel que nous le trouvons dans la pratique journalière.

Fidèle à ses anciennes traditions, et sans négliger, elle le prouve tous les jours, les précieux moyens d'investigation que la physique et la chimie mettent incessamment au service de la clinique, l'école clinique française considère la maladie sans perdre de vue le malade. Elle étudie non pas seulement la maladie à un moment donné, mais bien l'évolution morbide dans sa continuité, s'efforçant d'expliquer ce qui est par ce qui a dû être et de prévoir ce qui devra être par ce qui est, d'établir entre la succession des phénomènes morbides un lien pathogénique, de les rattacher entre eux par une intime relation de causes à effets. Elle se garde d'oublier que si la clinique, par les matériaux qu'elle recueille, sert à constituer la pathologie et à en élucider les points obscurs, elle n'en conserve pas moins pour but le traitement sinon la guérison de l'organisme malade.

II. Le mot *clinique* sert aussi à désigner un *service hospitalier* dans lequel sont admis des élèves dans le but de faire leurs études médicales. Un service clinique doit donc satisfaire à deux conditions spéciales : tout d'abord des malades doivent y recevoir tous les soins médicaux nécessaires, puis des élèves en nombre proportionné à celui des malades doivent y trouver réunies toutes les ressources propres à asseoir sur des bases solides leur instruction clinique, et cela, est-il besoin de l'ajouter? sans nuire en rien au bien des malades.

Avant de voir comment ces deux conditions peuvent être réalisées, disons quelques mots de la *concentration des services cliniques* : Faut-il, en principe, chercher à réunir dans un même hôpital clinique, toutes les cliniques médicale, chirurgicale, obstétricale avec les cliniques spéciales, ophthalmologique, syphilitique, etc., ou ne vaudrait-il pas mieux disséminer les services cliniques dans autant d'hôpitaux différents. Sans méconnaître la valeur des arguments tirés de l'ordre administratif et économique qui peuvent plaider en faveur de la réunion des services cliniques dans un même établissement hospitalier, nous pensons qu'au double point de vue des malades et des élèves la deuxième solution est préférable. D'une part, ce que nous savons de l'atmosphère nosocomiale qu'engendre nécessairement au bout de quelques temps l'accumulation d'un grand nombre de malades, l'imminence des dangers auxquels elle expose ceux qui sont soumis à son influence délétère, la comparaison des résultats statistiques des opérations chirurgicales selon l'importance des hôpitaux dans lesquels elles furent pratiquées ; d'autre part, l'avantage qu'il y a pour l'élève de limiter

momentanément le champ de ses études et de s'attacher plus spécialement pendant un temps à une clinique déterminée de manière à observer et à *suivre* un certain groupe de malades au lieu de disséminer son attention sur un grand nombre sont autant de raisons qui paraissent militer puissamment en faveur de notre opinion.

Ceci posé, décrivons quelle devrait être l'organisation d'une clinique au triple point de vue du personnel médical, du personnel des malades et de l'installation matérielle. En le faisant, nous n'aurons guère à mentionner que ce qui est déjà réalisé en France dans bon nombre d'hôpitaux; peut-être cependant trouverons-nous à signaler quelques améliorations qu'il serait utile d'introduire.

1° *Personnel médical.* A la tête de chaque clinique est placé un médecin chef de service; il dirige la clinique et en a la responsabilité : l'administration met à sa disposition tout ce qui est nécessaire pour le bien des malades et l'instruction des élèves. Autour du chef de service se trouve un groupe de jeunes médecins et élèves que nous voudrions voir ainsi constitué: un chef de clinique déjà pourvu du diplôme de docteur, susceptible par ses connaissances médicales et son caractère de suppléer, le cas échéant, le chef de service. Immédiatement sous sa direction sont placés : les internes chargés de recueillir les observations cliniques, de pratiquer les saignées, le cathétérisme, d'appliquer certains appareils, d'examiner les malades au cyrtomètre, au spiromètre, d'administrer les douches dans certains cas spéciaux, etc. Les externes auxquels incombe le soin de tenir les cahiers journaliers de visites, de statistiques, de faire les pansements, d'appliquer l'électricité, de prendre les températures, etc.

A chaque clinique devrait être attaché, comme auxiliaire indispensable, un personnel spécial chargé des travaux du laboratoire clinique dans lequel seraient faites sur les produits de l'organisme malade toutes les recherches micrographiques et les analyses chimiques nécessaires pour établir le diagnostic d'une maladie ou élucider un point obscur de physiologie pathologique.

Les élèves qui suivent la clinique seraient divisés en deux catégories : les uns, élèves stagiaires, qui débutent dans les études cliniques s'exerceraient spécialement à la pratique des moyens physiques généraux d'investigation : la palpation, la percussion, l'auscultation, la mensuration, etc. ; celles-ci, avec les manifestations morbides qu'elles font percevoir, leur deviendraient ainsi rapidement familières. Ces exercices pratiques élémentaires seraient dirigés par le chef de clinique et les internes qui rendraient en même temps les élèves attentifs aux symptômes les plus importants : la fièvre, la cyanose, la dyspnée, l'hydropisie, etc., et les exerceraient à l'analyse de l'habitus extérieur des malades, à leur interrogatoire, à leur examen méthodique. Les autres élèves plus avancés dans leurs études concourraient sous le nom d'élèves praticiens et avec les internes, à la rédaction des observations cliniques avec tout ce qui s'y rattache et seraient chargés de certains malades gravement atteints ou particulièrement intéressants dont ils auraient à s'occuper d'une façon plus spéciale. Avec les internes aussi et toujours sous leur direction, ils pratiqueraient les saignées, le cathétérisme, emploieraient les moyens spéciaux d'investigation : spéculum, ophtalmoscope, laryngoscope, etc.

Cette division des élèves en deux catégories nous paraît utile ; le professeur admettant comme acquises par tous ses élèves un certain nombre de notions qui, bien qu'élémentaires sont cependant la base de toute bonne éducation médicale, peut élever le niveau de son enseignement et se livrer à des considérations diagnostiques et thérapeutiques qu'il sera sûr de savoir bien comprises. Tous les

élèves de leur côté seront mieux préparés à l'étude de questions cliniques souvent ardues, dont la solution leur serait difficile faute des notions préliminaires qu'ils auront acquises. La totalité des élèves, on vient de le voir, est appelée à jouer dans la clinique un rôle actif; ils ne doivent pas seulement suivre la clinique, mais s'y exercer pratiquement à l'interrogatoire, au maniement, à l'examen des malades; leur aptitude à devenir de bons praticiens en dépend. Les plus avancés d'entre eux, dans les observations qu'ils rédigent, formulent le diagnostic, posent les indications thérapeutiques et proposent un traitement.

2. *Personnel des malades. Organisation matérielle.* Dans chaque spécialité de maladies, un service clinique doit offrir à l'élève l'image de ce qu'il rencontrera plus tard dans la pratique médicale. Il doit être composé de salles d'hommes et de salles de femmes pour lesquelles des conditions hygiéniques parfaites à tous égards sont d'autant plus indispensables, que chaque jour un grand nombre de personnes sont appelées à y séjourner pendant quelque temps. Sans prétendre indiquer le nombre des lits que chacune d'elles doit contenir, nous inclinons à penser que pour le bien des malades comme pour celui de l'enseignement, il y aurait utilité à avoir pour chaque sexe deux salles: l'une plus petite, ne contenant qu'un nombre de lits relativement restreint serait spécialement affectée aux malades offrant pour l'enseignement clinique un intérêt continu ; l'autre plus grande servirait d'annexe. L'intérêt qu'il présente n'est-il que passager ou minime ou s'agit-il d'une maladie chronique qui parcourra avec lenteur ses phases d'évolution, le malade est évacué au bout de peu temps dans la grande salle annexe, où il pourra être examiné avec fruit par les élèves stagiaires. S'agit-il au contraire d'une maladie aiguë, d'un cas intéressant par sa rareté, par sa gravité ou par les complications qu'il présente, le malade reste dans la salle de clinique principale aussi longtemps que l'intérêt clinique qu'il présente se continue. La convalescence s'est-elle établie, il est évacué et remplacé par un autre malade. Dans le voisinage de ces salles, nous voudrions voir plusieurs cabinets suffisamment spacieux, à un seul lit, dans lesquels trouveraient leurs places les malades graves dont l'état réclame une étude ou des soins spéciaux, le repos et la tranquillité, ou encore dont les cris et l'agitation pourraient troubler les autres malades. Mentionnons la nécessité d'une chambre de bains avec appareil à douches, étuve à air sec, etc., etc., et nous aurons esquissé à grands traits l'organisation d'un service clinique. Celle qui vient d'être indiquée nous paraît tout au moins présenter comme avantages celui d'isoler les malades graves, de les éloigner des convalescents et de les mettre ainsi dans des conditions de tranquillité parfaite, de faciliter les soins qu'ils exigent, enfin de permettre aux divers groupes d'élèves, aux uns de se familiariser avec les éléments de l'instruction clinique, aux autres de concentrer leur attention sur un nombre plus restreint de cas cliniques dont les plus frappants resteront gravés dans leur souvenir comme autant de types morbides.

L. HECHT.

CLINOCHLORE. Minéral ayant la composition de la chlorite, mais en de différant par la forme cristalline (système trimétrique).

Silicate hydraté d'alumine de sesquioxyde de fer, de sesquioxyde de chrome, magnésie.

Couleur vert-olline, transparent en lames minces, structure micacée.

P. SCH.

CLINOÏDE (APOPHYSE). *Voy.* SPLÉNOÏDE.

CLINOPODE, *Clinopodium* L. Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Labiées. Ce groupe est très-voisin des Calaments (*Calamintha*), et ne s'en distingue que par la disposition de ses fleurs brièvement pédonculées, groupées en corymbes verticilliformes compactes, et accompagnées de nombreuses bractées sétacées. La seule espèce intéressante de ce groupe est le *Clinopodium vulgare* L. (κλινοπόδιον, de Dioscoride). C'est une espèce commune en Europe le long des haies et des bois, dont les tiges hautes de 40 à 60 centimètres sont velues, et portent des feuilles pétiolées, ovales, faiblement dentées sur les bords, couvertes d'une pubescence molle et parfois blanchâtre à la face inférieure. Les fleurs, munies de bractées ciliées, ont un calice velu, à dents subulées, une petite corolle purpurine, quatre étamines écartées, plus ou moins convergentes au sommet. Parfois, la plante devient tout à fait glabre et porte alors des feuilles luisantes en dessus, pâles et blanchâtres en dessous.

Le Clinopode n'est presque pas usité aujourd'hui. Son odeur n'est pas très-prononcée, et ne laisse pas supposer que la plante soit fort active. On l'employait autrefois, et on lui attribuait des propriétés antispasmodiques, toniques et astringentes : on la disait aussi céphalique et bonne contre la piqûre des animaux venimeux.

DIOSCORIDES. *Materia medica*, III, 109. — CLUSIUS. *Historia*. I, p. 254, fig. 2. — TOURNEFORT. *Institutiones Rei herbariæ*, tab. 92. — LINNÉE. *Genera*, 725. — *Species*, 824. — DE CANDOLLE. *Flore française*, 2585. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, II, 667. PL.

CLINOSPORÉS. *Voy*. CLINIDÉS.

CLINOTRICHÉS (κλίνω incliner, étendre sur, et θρίξ, τριχὸς poil, filament). Petits champignons (moisissures plus rarement parasites), composés de filaments libres et dont la grande majorité des fils constituants est couchée sur le substratum; il n'y a de dressé que les cellules mères des spores. Ce groupe de champignons appartient donc à l'*embranchement* des A-SARCODÉS, c'est-à-dire dépourvus de corps charnu; — à la *classe* des **NÉMATÉS**, c'est-à-dire composés de filaments libres, qui ne sont ni adnés, ni même adnexés suivant leur longueur, à peine lâchement croisés, jouant néanmoins le rôle de *Réceptacle*, consistant à produire directement ou des spores, ou des cellules mères de spores, soit de simples spicules, soit des clinides, soit des basides; — à l'*ordre* des NÉMATÉS EXOSPORÉS (c'est-à-dire composés de filaments à l'extérieur desquels les spores ont été produites et sont longtemps fixées. Cet ordre des Nématés-exosporés peut se diviser d'abord en deux groupes inégaux : l'un dont les filaments sont entièrement ou presque entièrement composés de chaînes de spores, ce sont les SPORIDESMIÉS Fr. (*voy*. ce mot); l'autre renferme tous les Nématés-exosporés, chez lesquels de vrais filaments-réceptacles, manifestement producteurs de spores, forment l'axe et les rameaux de la plante : ce sont les SCLÉROTRICHÉS Bert., les MUCÉDINÉS, dont les filaments-réceptacles, plus ou moins ramifiés, sont dressés, c'est-à-dire perpendiculaires à leur substratum, et les CLINOTRICHÉS, dont les filaments-réceptacles sont d'abord ou de très-bonne heure (avant la maturation des spores) couchés ou normalement décombants, étendus sur le substratum, auquel les relie le mycélium qui le pénètre. Cependant les cellules mères sont souvent dirigées en tout sens; souvent aussi elles sont dressées comme les rameaux fructifères des mucédinés, et elles pourraient être confondues avec eux; il y a donc lieu de distinguer avec soin la cellule mère, qui peut être dressée, du rameau sporifère, qui ne saurait être dressé sans entraîner le nématé hors du cadre de

Clinotrichés. La cellule mère est généralement courte; pourtant elle peut, exceptionnellement, être assez longue, mais elle est toujours simple; on peut dire aussi, je crois, jamais septée, portant une ou plusieurs spores sessiles ou spiculées. Cependant il est de courts rameaux avortés, que j'appellerai *ramules*, qu'on reconnaît, parce que, d'ordinaire plus longs et même plus forts que les cellules mères, mais toujours simples comme elles, ils sont, en outre, toujours septés et polysporés; nous avons cru devoir assimiler ces ramules aux cellules mères, et comprendre encore, dans les clinosporés, les filaments couchés qui les portent. En outre, les clinides ou les ramules peuvent donner naissance à plusieurs spores enchaînées, si la chaîne, qui en résulte, est très-longue ou si les spores produites (quelquefois déjà en partie tombées) sont nombreuses, la moisissure aura sa place dans les sporidesmiés ou au moins parmi les sclérotrichés; si, au contraire, elle ne forme qu'une courte chaîne (*catella*), composée de deux à cinq spores, elle pourra être encore dans les Clinotrichés (*Clinocatelles*); mais si le filament dressé est couronné simultanément de plusieurs chaînes de spores, il sera assimilé à un filament-réceptacle rameux, dont les rameaux se sont transformés en chaîne de spores, et sa place sera parmi les Mucédinés ou les Sclérotrichés, si le filament porteur est isolé, ou Gymnosporés (*voy*. ce mot), s'il est fasciculé par sa base. Le groupe des clinotrichés, que nous proposons aux mycologues, nous a paru nécessaire pour diminuer le département trop vaste des Mucédinés. Ce groupe empruntera aussi beaucoup d'espèces aux sépédoniés. La caractéristique que nous lui assignons (réceptacle filamenteux, normalement couché ou rampant sur son substratum), est un caractère aussi physiologique que facile à constater; c'est pourquoi, afin de lui laisser cette physionomie d'un groupe naturel, on se gardera de ranger dans ce cadre les moisissures qui, au moment de l'examen, se présentent sous la forme de filaments dressés ou couchés avec spores tombées, éparses, sans insertion déterminable sur ces filaments. Ces espèces, nécessairement mal déterminées, seront, provisoirement sans doute, placées dans le groupe des Coniosés (*voy*. ce mot). La grande majorité des Clinotrichés offre des champignons saprophytes ou moisissures apparaissant sur les corps déjà privés de vie et même déjà pourrissants. Cependant il y a, dans la section des Clinotrichés catellés, une tribu qui se compose de parasites à leur première phase sporifère.

D'ailleurs le groupe des Clinotrichés n'a pas la prétention de déterminer une collection d'êtres complets ou une famille naturelle et définitive; c'est seulement un groupe de formes se ressemblant par leur port, et qu'il nous a paru plus commode de réunir pour faciliter la mise en ordre de ces innombrables moisissures. Que leur forme soit définitive ou temporaire, peu importe; du moment où elles se présentent avec une fructification, il faut que l'observateur puisse trouver la place, la description, le nom (définitif ou temporaire) de la forme qu'il a sous les yeux; c'est après cette connaissance acquise, qu'il sera informé de l'état permanent ou transitoire de cette forme, et qu'il pourra se rapporter au nom spécifique de son évolution complète. Cela convenu, posons la diagnose des *Clinotrichés* et des espèces et des genres qui composent ce groupe.

Les Clinotrichés sont donc des *champignons nématés, dont les filaments-réceptacles, libres (axes et rameaux), directement producteurs de cellules mères ou de spores, sont d'abord ou bientôt couchés ou normalement décombants sur le substratum, et qui portent encore leurs spores fixées en des points déterminés;* que ces spores soient directement fixées sur l'axe

ou sur ses ramifications couchées, ou qu'elles soient montées sur des clinides, des basides ou même sur des ramules, — cellules mères qui peuvent être couchées ou dressées. D'ailleurs les spores peuvent être isolées sur le sommet des *clinides*, CLINOTRICHÉS CLINIDÉS; ou plusieurs (deux à cinq) se surmontant l'une l'autre, forment une courte chaîne (*catella*) au sommet de la clinide CLINOTRICHÉS CATELLÉS, ou enfin elles sont agglomérées en tête sur le sommet des ramules (CLINOTRICHÉS CÉPHALOSPORÉS). De là les trois divisions du groupe.

Traits caractéristiques des genres et des espèces. La forme simple ou rameuse, continue ou cloisonnée (septée), droite, flexueuse, anguleuse ou géniculée du filament, sa couleur, la forme et l'arrangement de ses divisions, etc.; la position d'insertion des spores; la forme, la nuance, le volume de ces spores, leur composition mono ou poly-cellulaire, simple ou composée, leur surface lisse ou hérissée, ou mamelonnée, ou chagrinée, etc., etc.; enfin la nature du substratum et le milieu, la saison où on les a rencontrés, sont autant de traits qui servent à caractériser les espèces et les genres.

I. *Clinotrichés clinidés* ou *à spores isolées sur leurs spicules ou clinides.*

1. ACREMONIUM (ἀκρεμων, sommet) Lk., filaments rampants, entourant comme des fils d'araignée certains bois, branchettes de peuplier, noyer, etc., brindilles et feuilles tombées. Ces fils sont cloisonnés, rameux, munis de nombreux clinides, dirigés en tout sens, portant chacune une spore à leur sommet. Les filaments sont blancs dans A. VERTICILLATUM Lk., à clinides verticillées et spores ovales, sur bois mort; — dans A. ALTERNATUM Lk., à clinides alternées, spores globuleuses; mais ils sont brun-olive dans A. FUSCUM Schm., à longues clinides alternées, sur bois mort.

2. GONYTRICHUM Nees (γονύ, angle, τριχος, filament); fil rampant, rameux par bifurcations anguleuses, cloisonné, entrecoupé de nœuds, d'où rayonnent des clinides verticillées, fertiles, couronnées de spores globuleuses, très-caduques, — G. CÆSIUM Nees, sur branches défaillantes, où il forme des taches oblongues, grisâtres bleuâtres. — G. FUSCUM Cord., sur baguettes pourries où il forme des houppes brunes.

3. ZYGODESMUS Cord. (ζυγοδεσμος, lien, courroie servant à joindre); fil rampant, souvent cloisonné, ou géniculé demi-cloisonné, et muni de clinoïdes dressées et portant une spore. — Z. FUSCUS, fil brun-rougeâtre, cloisonné, duquel s'élèvent çà et là des clinides, portant une spore globuleuse, échinée; sur bois mort ou mourant.

(C'est peut-être la forme chlamydosporée d'une Mucorinée signalée par M. Van Tieghem.)

Il y a, sans doute, beaucoup d'autres genres qui ont leur place à la suite de ceux-ci, mais dont les spores caduques se trouvent presque toujours tombées quand on les place sous le microscope, de sorte qu'on ne peut déterminer leur insertion et qu'on doit, en attendant un examen plus heureux, les placer dans le groupe des champignons poussières ou des CONIODIÉS. Les genres suivants, appartenant au groupe des SÉPÉDONIÉS des auteurs, que l'on cherchera plutôt parmi les coniodés, ont déjà, par quelques-unes de leurs espèces, leur place ici.

4. Les SÉPÉDONIÉS (σηπεδων, pourriture) Lk., ont plusieurs espèces, dont il est assez facile de rencontrer les spores en place. SEPEDONIUM CHRYSOSPERMUM Lk. (χρύσος, or) présente nettement des spores d'un beau jaune, globuleuses, échinées, attachées aux extrémités de très-courts ramules opprimés comme les filaments nourriciers, qui sont couchés, rameux, blancs, cloisonnés, enfin submergés par les innombrables spores jaunes d'or, qui les recouvrent. Communs sur vieux bolets pourrissants. — SEP. ROSEUM forme des plaques aussi sur de vieux Bolets et Agarics pourrissants; mais les spores globuleuses sont roses, verruqueuses, munies d'un appendice comme les spores des puccinées (de là la synonymie *Puccina incarnata* Cord. ou *Mycogone rosea* Lk.).

5. Les FUSISPORIÉS Lk. (*fusus*, fuseau) ont les spores allongées, arquées, d'abord isolées et terminales, à l'extrémité de courts ramules septés, évanescents; bientôt tombées ou agglomérées par une matière gélatineuse, secrétée par les filaments couchés qui sont rameux, entrecroisés, d'un aspect trémelloïde : — F. RHIZOPHILUM, jaune incarnat sur les

racines pourries de betteraves, de dalhia, de parmentières. — F. ZEA West., rouge incarnat, sur tiges de maïs. — F. AURANTIACUM Lk., sur les fruits de cucurbitacées, etc., etc. — EPOCHNIUM (ἐποχέω, porter sur) Lk. fils rampants, fourchus ou irrégulièrement divisés à angles; spores septées, à insertions obscures, etc. — TRIPOSPORIUM (τριπους, trépied) Cord., à spores composées étoilées à trois rayons, le plus souvent tombées, à insertion obscure sur filaments dressés, septés, mais quelquefois fourchus et par suite devant être considérés comme partie du réceptacle, redressé, ce qui fait de ce genre une mucédinée ou une sclérotrichée, à cause de ses spores composées.

II. Les *Clinotrichés céphalosporés* ou dont les spores sont réunies en tête au sommet des ramules peuvent encore être rapprochés de ce groupe.

6. CEPHALOSPORIUM (κεφαλη, tête), Cord., filaments nombreux, couchés, très-entremêlés et. à cause de cela, prenant l'aspect de plaques crustacées, mais se décomposant facilement sous le microscope en filaments couchés avec ramules dressés, terminés par un glomérule de spores. CEPH. MACROSPORIUM, plaques blanches sur tiges mortes et pourrissantes de *Heracleum*.

7. GONATOBOTRYS Cord. (γονατομαι, former des nœuds, βοτρυς, grappe), filaments-receptacles couchés, septés, d'où s'élèvent, de distance en distance, des ramules simples, mais rendus noueux par des glomérules de spores propres à la fructification *stéphanide* (*voy.* art. CHAMPIGNONS, p. 144). — G. FLAVA, glomérules jaune d'ocre, sur tronc humide de noyer. — G. SIMPLEX, blanc; sur les fruits du *Tamnus*.

8. PAPULASPORA Preuss. (*papula*, papule), fils rameux, décombants, flexueux, coudés, cloisonnés, richement munis en tout sens de ramules septés solides, à tête globuleuse, papuleuse ou muriforme. P SEPEDONIOÏDES Preuss., sur pâte de riz.

9. MYXOTRICHUM Kze. (μυξα, mucosité), fil rampant ou décombant, septé; ramules portant plutôt *vers le bas* des glomérules noirâtres de spores conglutinées. — M. CHARTARUM Kze., dont les extrémités stériles des ramules sont *recourbées* en crosse; sur la paille, etc. — M. DEFLEXUM Berk., rameaux opposés, *défléchis rectangulairement;* sur papier humide et sur bois.

Il y a encore quelques Nématés céphalosporés qui peuvent être placés, soit ici, soit parmi nos mucédinés : ici, parce que de leur réceptacle filamenteux et couché sur le substratum s'élèvent des filaments simples et terminés par un glomérule de spores; ou parmi les mucédinées, parce que le filament porteur de la céphalide, dépassant par sa longueur celle d'une cellule mère ou même d'un ramule, peut être considéré comme un vrai réceptacle dressé. Ainsi :

HAPLOTRICHUM (ἁπλοος, simple; τριχος, fil), filament rampant, ramifié, onduleux et septé, d'où s'élèvent de longs ramules septés terminés par un glomérule. Exemple H. ROSEUM; sur les papiers humides.

RHOPALOMYCES (ῥόπαλον, massue) Cord., longs ramules, dressés, décombants, terminés par un gros renflement sphéroïde, aréolé et couvert de spores montées sur spicule et caduques. RH. PALLIDUS; RH. CANDIDUS, etc.

Cependant la dernière division se compose de ces *Clinotrichés catellés*, définis plus haut, groupe qu'il nous a paru utile de mettre à cette place, étant bien entendu que, en cas de doute, par exemple, lorsque le grand nombre de spores tombées pourront faire croire à de longues chaînes de spores, c'est dans les sporidesmiés qu'il conviendra de placer ces espèces, ne voulant retenir ici que celles qui ne produisent qu'une courte chaîne, composée de un à cinq articles au plus; celles qui en ont davantage, soit en place, soit déjà tombées, seront placées dans les Sporodesmiés.

III. *Clinotrichés catellés* (*catella*, petite chaîne), ***filament-réceptacle couché, producteur de courts filaments ou ramules couchés, — ou dressé, surmonté d'une courte chaîne de une à cinq spores au plus.***

α. Parasites ou sur plantes vivantes.

Un grand nombre d'espèces de parasites, surtout de la famille des Érysiphés (*voy.* ce mot), se présentent sous cette forme rudimentaire dans leur premier état. Peu distincts les uns des autres, on les a désignés et décrits sous la dénomination générale d'OÏDIUM, suivi le plus souvent du nom de la plante qui les

porte; cependant celui de la vigne a été désigné sous le nom de OÏDIUM TEUCKERI.

β. *Saprophytes ou moisissures.*

Dans ce groupe se présentent encore des espèces décrites sous le nom générique de OÏDIUM, quoique ces espèces, par leur substratum (et par leur évolution à venir) soient certainement fort différentes. Beaucoup d'autres moisissures, sous leur forme primordiale (l'état dit conidique par Tulasne), comme plusieurs espèces du genre CLADIOSPORIUM, etc., pourraient trouver leur place ici. Cependant les descriptions des auteurs n'ayant pas été faites à ce point de vue, il vaudra mieux, suivant l'usage, décrire les quelques espèces que nous citerons aux articles SPORIDESMIÉS et CONIODÉS.

Tel est le cadre que nous proposons pour le groupe des CLINOTRICHÉS. Sans doute, ici comme partout — et nous avouerons même, plus qu'en beaucoup de cas, — il y a des types de transition embarrassants; mais, malgré tout, nous pensons que ce groupe, assez naturel, des formes transitoires peut aider à mettre de l'ordre dans le monde des moisissures, si foisonnant d'existence, et dont on ne saurait, aujourd'hui, contester le rôle important dans la nature vivante. Nous ne pouvions décrire toutes les espèces déjà connues; mais il nous a paru qu'en indiquant les traits caractéristiques des genres et des espèces les plus connues et typiques, nous mettrions nos confrères à même de décrire et de dessiner, d'une façon utile, les espèces qui leur paraîtraient importantes, de manière que, sur ces notes, on puisse trouver la place, dans la série des formes, et le nom de l'espèce qu'ils avaient en vue. BERTILLON.

BIBLIOGRAPHIE. — L'auteur a surtout consulté les beaux dessins et les notes que M. RICHON, médecin à Saint-Amand-sur-Fion, lui a gracieusement extraits de la magnifique collection de dessins inédits qu'il enrichit sans cesse et qui étaient inconnus à l'auteur quand il a rédigé la bibliographie de l'art. CHAMPIGNONS.

CLITORIDIENNE (ARTÈRE). *Voy.* HONTEUSE INTERNE.

CLITORIE (*Clitoria* L., *Gen.*, n° 869). Genre de plantes, de la famille des légumineuses, du groupe des Papilionacées-Phaséolées, dont les fleurs irrégulières, bleues, blanches ou rouges ont un calice bilabié, un étendart large, dressé et une carène plus courte que les ailes. Les étamines sont au nombre de dix et monadelphes ou diadelphes, celles qui sont superposées à l'étendart se trouvent libres ou plus ou moins unies aux tubes que forment les filets des neuf autres. L'ovaire pluriovulé est celui d'un Haricot ou d'un Pois et devient une goutte stipitée, linéaire, comprimée, à une ou deux sutures épaissies, à faces aplaties ou convexes, bivalve et polysperme. Les *Clitoria* sont des plantes herbacées ou frutescentes, des régions chaudes des deux mondes. Leurs tiges sont volubiles ou bulles et dressées. Leurs feuilles alternes tri ou plurifoliolées et pennées, sont accompagnées de stipules striées et persistantes. Leurs fleurs, généralement grandes et belles, sont axillaires, solitaires, géminées ou réunies en grappes. On parle beaucoup, dans les ouvrages indiens relatifs à la thérapeutique, des propriétés du *C. Ternatea* L. (*Spec. plant.*, 1026), belle espèce grimpante qu'on cultive assez souvent dans nos jardins et qui a de très-jolies fleurs bleues. C'est le *Ternatea vulgaris* H. B. K. (*Nov. gén. et spec.*, VI, 415). Sa tige est pubescente et ses feuilles ont deux ou trois paires de folioles ovales, avec des stipules sétacées. Ses pédoncules floraux sont courts, axillaires et solitaires; ses bractées, larges et arrondies; ses fleurs résupinées, avec une corolle longue de 4 centimètres environ; sa gousse, brune et légèrement pubescente. Commune dans

presque toute la péninsule indienne et introduite dans l'Amérique tropicale, cette plante est surtout évacuante. Ses racines sont vomitives. On l'emploie en poudre, surtout contre le croup, aux enfants. On l'emploie chez les adultes contre l'hydropisie. Burmann dit que les semences sont purgatives, et Anislie (*Mat. méd. ind.*, II, 140, 334) qu'elles sont anthelminthiques. Les fleurs servent à teindre en bleu. Les doses indiquées de la racine pulvérisée sont « d'une pagode pour les adultes et d'une demi-pagode pour les enfants ». H. Bn.

Rumph., *Herb., amboin.*, V, t. 31. — Rheed., *Hort. malab.*, VIII, t. 38. — Mér. et De., *Dict. Mat. méd.*, II, 315. — Lindl., *Flor. méd.*, 242. — DC., *Prodr.*, II, 233. — Hook., in *Bot. Mag.*, t. 1542. — H. Baillon, *Histoire des plantes*, II, 254, 378.

CLITORIS (κλειτορίς). Organe érectile situé à la partie supérieure de la vulve et ayant la même structure que le corps caverneux du pénis (*voy.* Vagin et Vulve). D.

CLOAQUE. En zoologie, poche que forme l'extrémité du canal intestinal chez les oiseaux et les reptiles. En pathologie, amas de pus ou de matières putrides dans une sorte de réservoir creusé aux dépens des tissus. D.

CLOAQUE (Hygiène). *Voy.* Égouts.

CLOCHETTE DES BOIS. Nom donné au *Narcissus Pseudo-narcissus* L. (*voy.* Narcisse).

CLOISONNEMENT (Anomalie par). L'anomalie par cloisonnement est essentiellement caractérisée par la présence, à l'intérieur d'un organe creux et situé sur la ligne médiane, d'une cloison qui se continue avec ses parois et qui partage sa cavité, dans une plus ou moins grande étendue, en deux moitiés, ordinairement égales entre elles et disposées tantôt (et le plus souvent) suivant l'axe longitudinal de l'organe, tantôt, au contraire (et le plus rarement), suivant une direction plus ou moins oblique ou même transversale.

La vessie, le vagin et l'utérus sont les seuls organes sur lesquels on ait observé, dans l'espèce humaine, les quelques exemples authentiques de cette anomalie, dont l'étude détaillée appartient à l'histoire des malformations de chacune de ces parties du corps.

Nous nous bornerons à dire ici que, d'accord avec les prévisions de Serres et d'Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, le vice de conformation dont il s'agit en pareils cas, résulte simplement d'un arrêt survenu dans le développement d'organes, dont les parties constituantes sont primitivement doubles et destinées à s'accoler d'abord intimement sur la ligne médiane, avant de se fusionner complétement. Pour ne parler, par exemple, que des données acquises anatomiquement par Bischoff, par Leuckart et par Thiersch, on sait, en effet, en ce qui concerne l'utérus en particulier, que, dans l'état normal, les deux canaux de Müller s'accollent entre eux au-dessous du point de jonction de chacun d'eux avec le ligament de Hunter, et que la cloison qui sépare les parties ainsi accolées disparaît graduellement de bas en haut, de telle façon que le conduit vagino-utérin, d'abord double, finit par devenir simple. Or, alors même que l'adossement des deux conduits de Müller se serait fait, d'ailleurs, plus ou moins régulièrement, il est possible que la fusion ultérieure de ces deux conduits en un seul n'ait pas pu s'accomplir; et alors, la cloison inter-utérine, qui résulte de la non-disparition

des parois accolées, subsistant dans toute son étendue, deux cavités complétement distinctes (*Uterus septus*, *bipartitus*, *bilocularis*) persisteront aussi ; ou bien, si la partie inférieure de la cloison s'est résorbée, le fond de l'utérus, dans une étendue égale à celle de la portion de cloison encore subsistante, restera séparé en deux cavités communiquant entre elles inférieurement, le col utérin étant, d'ailleurs, unique (*Uterus subseptus*, *semi-partitus*). De même, on conçoit que la persistance de la cloison inter-vaginale, dans toute sa hauteur ou seulement dans une partie de son étendue, peut déterminer l'existence d'un double vagin ou seulement d'un vagin incomplétement cloisonné.

Quant à la direction oblique ou même horizontale, sous laquelle la cloison a pu se présenter dans quelques cas, d'ailleurs très-rares, elle peut, selon la remarque d'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, tenir simplement à ce que les deux conduits, au moment de leur accollement, se seront trouvés superposés l'un à l'autre, au lieu d'être dirigés verticalement, de telle façon qu'il s'agirait, en réalité, de véritables cas de cloisonnement ordinaire, modifiés seulement dans l'apparence par une anomalie de position des conduits accolés. O. LARCHER.

BIBLIOGRAPHIE. — CHARVET. *Recherches pour servir à l'histoire générale de la monstruosité*, Paris, 1827. — SERRES. *Recherches d'anatomie transcendante sur les lois de l'organogénie appliquées à l'anatomie pathologique*. In *Annales des sciences naturelles*, 1re série, t. XXI. — GEOFFROY-SAINT-HILAIRE (Isidore). *Traité de Tératologie*, t. I, p. 551-556 ; Paris, 1832. — BISCHOFF (Th.-Ludw.-Wilh.). *Entwickelungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen*, S. 56. Leipzig, 1842. — LEUCKART et THIERSCH. *Münchner medizinischer Zeitschrift*, 1852,
O. L.

CLONIQUE (SPASME). *Voy.* CONVULSION et SPASME.

CLOPORTE. Les Cloportes des anciennes pharmacopées, comprennent plusieurs espèces d'animaux, appartenant à la classe des crustacés isopodes et à la famille des Oniscidés.

Ces animaux ont tous le corps aplati en dessous, plus ou moins bombé en dessus ; leurs yeux sont sessiles, la tête distincte du thorax, mais toujours formée d'un seul anneau, le thorax multiarticulé est pourvu de sept paires de pattes, servant à la marche, l'abdomen est garni de fausses pattes ordinairement respiratoires. Le principal organe de la circulation est un vaisseau dorsal. Les femelles portent parfois leurs petits sous leur corps, où ils sont retenus par des lamelles placées à la base des pattes thoraciques. Ces crustacés vivent à terre dans les endroits frais, près des eaux douces ou salées.

Les diverses espèces de Cloportes employés en médecine provenaient de genres différents : des *Oniscus asellus* et *murarius ; Armadillo officinalis ; Armadillidium officinarum*. Le Cloporte ordinaire (*O. asellus* Linné, se trouve partout dans les caves, les fentes des murailles, sous les pierres, le bois pourri ; sa couleur est d'un gris pâle, taché de jaunâtre. Il porte les noms vulgaires de Clou-à-porte, de Porcelet de Saint-Antoine, etc. L'Armadille officinal est plus méridional et venait surtout d'Italie, ou de l'Asie Mineure.

Les propriétés des Cloportes et des Armadilles longtemps vantées sont tombées dans l'oubli. Ces animaux vivant dans les fentes des murailles et sous des pierres salpêtrées renferment un peu d'azotate de potasse et du chlorhydrate de chaux. On les employait en poudre comme apéritifs, fondants, diurétiques. Galien parle de leurs effets dans l'obstruction des viscères abdominaux. Baglivi les ordonnait dans l'ictère, dans l'ischurie, il les regarde comme lithontriptiques ; Wallisnieri comme antiscrofuleux ; Geoffroy comme antirhumatismaux.

Les Cloportes faisaient partie d'un grand nombre de recettes. On les avalait crus, au nombre d'une centaine et plus. Adanson regardait le Cloporte et l'Écrevisse comme purifiant le sang; il avait vu dans les herborisations plusieurs étudiants en médecine en croquer quelques douzaines tout vivants et s'en trouver très-bien.

A côté des Cloportes et dans la même famille on trouve le genre *Bopyrus*. Ces crustacés sont parasites et forment la tumeur que l'on voit parfois sur le flanc de la Crevette comestible (*Palæmon serratus* L.) qu'on sert sur nos tables (*voy.* CRUSTACÉS). A. LABOULBÈNE.

CLOQUET (HIPPOLYTE). Né à Paris en 1787, mort dans la même ville le 3 mars 1840. Reçu docteur en médecine en 1815, il fut successivement aide de clinique interne, professeur de la Faculté, professeur particulier d'anatomie. En 1823, lors de la réorganisation de la Faculté, il fut nommé agrégé par décision ministérielle; une décision de même nature l'avait auparavant nommé membre de l'Académie de médecine. M. Cloquet n'affronta jamais les épreuves du concours public pour le professeur. C'était cependant un médecin fort instruit et un anatomiste très-habile. Une mort prématurée et d'autres causes que nous n'avons pas à signaler ici, ne lui permirent pas d'arriver à la situation que ses talents auraient dû lui faire acquérir. On a de lui :

I. *Traité d'anatomie descriptive*. Paris, 1815, 2 vol. in-8°; 6ᵉ édit., 1836, 2 vol. in-8°. — II. *Osphrésiologie*, ou *Traité des odeurs, du sens et des organes de l'olfaction*. Ibid., 1821, in-8°. — III. *Faune des médecins*, ou *Histoire des animaux et de leurs produits*. Ibid., 1822-25, 6 vol. in-8°, avec pl. color. — IV. *Traité complet de l'anatomie de l'homme, comparée dans les points les plus importants à celle des animaux et considérée sous le double rapport de l'histologie et de la morphologie*. Ibid., 1825. Il n'a été publié, de cet ouvrage, que onze livraisons, in-4°, de 216 pages avec 110 planches. H. MR.

CLOQUET (LOUIS-ANDRÉ-ERNEST), fils aîné du précédent, né à Paris le 11 octobre 1818, mort à Téhéran (Perse) en 1856. Nommé interne des hôpitaux en 1840, prosecteur en 1843, il obtint la médaille d'or des hôpitaux en 1844. E. Cloquet s'était déjà fait connaître par une très-bonne thèse inaugurée et d'excellents mémoires dans les *Archives de médecine* et les *Bulletins de la Société anatomique*, lorsqu'il fut désigné en 1846 comme premier médecin du roi de Perse. Il se rendit à Téhéran, y organisa une école de médecine et s'y livra à des études suivies sur le choléra, sa marche, sa nature; le climat de la Perse, etc. L'Académie de médecine de Paris l'avait nommé membre correspondant et tout faisait présager à E. Cloquet le plus brillant avenir, lorsqu'il mourut empoisonné, dit-on. H. MR.

CLOSS ou **CLOSSIUS** (LES DEUX).

Closs (JEAN-FRÉDÉRIC). Né en 1735, à Marbach, dans le royaume de Wurtemberg, mort en juin 1787, il exerça successivement l'art de guérir à Bruxelles et à Hanau. On lui doit une *Dissertation sur la gonorrhée* (1764, in-4°), une *Nouvelle méthode de traiter la variole* (1766, in-8°); une traduction latine de l'*Introduction à la médecine théorique et pratique* de David Macbride (1764, in-8°), une édition complète des *Commentationes philosophicæ selectiones* de Godefroi Ploucquet (1781, in-4°). Mais le démon de la poésie semble avoir poursuivi sans relâche J.-F. Closs. Il a laissé dans ce genre des ouvrages fort remarquables. On scande encore avec plaisir, les beaux vers que lui a inspiré le quin-

quina, ses épigrammes, sa version rhythmée des aphorismes d'Hippocrate, celle du *De tuendâ valetudine* de Celse, les corrections qu'il a apportées au poëme d'Apollonius Collactius : Le combat de David avec Goliath. Ces ouvrages portent ces titres :

I. *Petri Apollini Collatini carmen de duello Davidis et Goliæ, emendatum atque illustratum.* Tubingue, 1762, in-4°. — II. *Carmen de cortice Peruviano, remedio variolarum prophylactico valde limitando.* Leyde, 1765, in-4°. — III. *Medicamentum non πολυχρηστον sed παγχρηστον, revelat, elegisque latinis decantat Junus Irænœus Soliscus.* Utrecht, 1783, in-8°. — IV. *A. Cornelii Celsi de tuenda sanitate volumen, elegis latinis expressam; sub jicitur ipse Celsi contextus, partim e libris, partim ex ingenio emendatus, cum varietate lectionis lommianæ, lindenianæ, krausianæ, targanæ, et valartianæ.* Tubingue, 1785, in-8°. — V. *Hippocratis Aphorismi elegis latinis redditi.* Tubingue, 1786, in-8°. — VI. *Epigrammatum in Μαγειρον, medicum Francofurtanum, decas.*, 1787, in-4°.

Closs (Charles-Frédéric). Fils du précédent, né en 1768, et mort le 10 mai 1795, avait tenu une chaire extraordinaire de médecine à Tubingue. Il a laissé plusieurs ouvrages, écrits, presque tous, en allemand, et dont les principaux sont :

I. *Abhandlung über die Krankheiten der Knochen.* Tubing., 1798, in-8°. — II. *Abhandl. über die Durchbohrung des Brustbeins.* Marburg, 1799, in-8°. — III. *Anmerkungen über die Lehre von der Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Theile.* Tubingen, 1795, in-8°.

A. C.

Clot (Antoine-Barthélemy), dit Clot-Bey, né à Grenoble le 7 novembre 1793. Bien que né dans une position plus que modeste, poussé par une ardeur incroyable pour le travail et soutenu par quelques personnes qu'intéressait sa situation, le jeune Clot arriva par concours à se faire admettre comme chirurgien interne à l'Hôtel-Dieu de Marseille, et chef des travaux anatomiques de l'école secondaire de cette ville. Cette situation lui permit de se faire recevoir docteur en médecine (1820) et docteur en chirurgie (1823) à la faculté de Montpellier. Puis il s'établit à Marseille pour y exercer la chirurgie. C'était l'époque où Méhémet-Ali, vice-roi d'Égypte, s'efforçait de relever ce pays jadis si florissant, à l'aide des sciences et des hommes de l'Europe ; Clot, alors dans une position assez précaire, accepta avec empressement les offres qui lui étaient faites par les agents du pacha et partit vers 1825 avec le titre de chirurgien en chef des armées. Il eut bientôt conquis la confiance de Méhémet, qui se connaissait en hommes, et il put réaliser les plans qu'il avait conçus. Craignant l'opposition de quelques personnages haut placés, il fonda d'abord un conseil supérieur de santé, dans lequel il eut l'habileté de faire entrer ceux dont il craignait l'opposition, et qui dès lors se virent obligés de le soutenir. Malgré toutes les difficultés d'une telle entreprise, il organisa l'Hôpital-École d'Abou-Zabel, à quelques lieues du Caire, et là, secondé par des professeurs de différentes nations, allemands, italiens, français, il entreprit un enseignement complet de la médecine. Cette œuvre avait excité au plus haut point l'indignation des fanatiques musulmans, ennemis, comme ceux de toutes les religions, des progrès et des lumières. Clot faillit même payer de sa vie son dévouement à la science. Un jour, au milieu d'une démonstration d'anatomie, un élève le frappa de son poignard ; heureusement le coup mal dirigé glissa sur les côtes et ne fit qu'une blessure insignifiante. Il avait également établi une école d'instruction médicale pour les femmes qui étudiaient l'obstétrique et les maladies de leur sexe. En 1831, le zèle et les services de Clot furent récompensés par le titre de bey avec le rang de colonel, et quelques années plus tard celui de général. On le

vit à Paris, en 1832, lorsqu'il amena une douzaine de jeunes Arabes qui devaient compléter en France leur instruction dans les sciences médicales, afin de contribuer à les répandre dans leur pays. A la mort de Méhémet-Ali, en 1849, Clot-Bey revint pour se fixer à Marseille, mais, en 1856, il dut retourner en Égypte pour réorganiser les institutions qu'il avait créées et qu'avait laissé dépérir le stupide Abbas-Pacha, dernier représentant de l'esprit rétrograde dans ce pays. Rentré enfin dans sa patrie, Clot-Bey jouit encore quelques années du repos qu'il avait si bien mérité et mourut le 28 août 1868. Il avait le titre d'inspecteur honoraire du service médical en Égypte; il était commandeur de l'ordre de la Légion d'honneur, décoré d'une foule d'ordres étrangers, membre de la plupart des sociétés savantes de l'Europe.

Pendant la durée de son service en Égypte, Clot eut l'occasion de pratiquer la plupart des grandes opérations de la chirurgie; témoin de la terrible peste de 1835, il n'hésita pas à se ranger avec Aubert et quelques autres du parti de la non-contagion et de l'inutilité des Quarantaines, surtout telles qu'elles étaient alors entendues et pratiquées.

On a de lui les ouvrages suivants :

I. *Recherches et observations sur le splenitis ou inflammation de la moelle épinière*. Th. de Montp., 1820, n° 54. — II. *Considérations sur les abus et les dangers de la manœuvre instrumentale dans l'art des accouchements* Th. de Montp., 1823, n° 5. — III. *Compte rendu des travaux de l'Ecole de médecine, d'Abou-Zabel et exposé de la conduite*, etc. Marseille 1830-32, in-8°. — IV. *Aperçu général sur l'Egypte*. Paris, 1840, in-8°, 2 vol. — V. *De la peste observée en Egypte* Paris, 1840, in-8° — VI. *Compte rendu de l'état de l'enseignement médical et du service de santé en Egyp'e*. 1849, in-8°. — VII *Coup d'œil sur la peste et les quarantaines*. Paris, 1851, in-8°. — VIII. *Méhémet-Ali, vice-roi d'Egypte*. Marseille. 1862, in-8°. — IX. *Derniers mots sur la contagion de la peste*. Marseille, 1866, in-8°. — X. Suite de brochures sur différents sujets de médecine et de chirurgie (sur les maladies des yeux, sur le dragoneau, sur les calculs vésicaux et sur différentes opérations pratiquées en Egypte), publiées à Marseille en 1830. E. Bod.

CLOTHO. *Voy.* Araignées.

CLOU (Pathologie). *Voy.* Furoncle.

CLOU DE GIROFLE. *Voy*, Giroflier.

CLOUS FUMANTS. La formule des clous fumants a été donnée à l'article Benjoin (p. 79). (*Voy.* aussi Fumigations.) D.

CLOUS MATRICES. Les fruits du giroflier portent quelquefois dans le commerce le nom de *clous matrices*.

CLOUTIERS (Hygiène). *Voy.* Fer.

CLOVISSES. *Voy.* Clovisses.

CLOWES (William). On ne trouve rien, dit Aikin, sur la personne de ce chirurgien éminent qui florissait dans la seconde moitié du seizième siècle, que ce qu'il nous en apprend lui-même, dans ses différents ouvrages. Élève de Georges Keble, Clowes fut d'abord chirurgien de marine, il remplissait cette fonction en 1570; revenu en Angleterre on le trouve fixé à Londres en 1575, et

il sut alors se faire dans la pratique une réputation qui le porta à la position de chirurgien des hôpitaux Saint-Barthélemy et du Christ. De là, il fut appelé en 1586, par le comte de Leycester, commandant de l'expédition anglaise dans les Pays-Bas, pour être mis à la tête du service de santé de l'armée. Enfin, on voit qu'il fut un des chirurgiens de la reine. On ignore l'époque précise de sa mort, cependant on peut affirmer qu'elle est antérieure à 1651 ; en effet, à cette date, Alex. Read, dans une leçon, parle de lui, comme d'un homme déjà mort : « Maître Clowes, dit-il, qui pendant sa vie était un des membres les plus illustres de notre compagnie... »

Clowes a laissé deux ouvrages principaux qui justifient l'estime que faisaient de lui ses contemporains. Dans le premier qui est relatif aux maladies vénériennes, il déplore la fréquence de cette affection en Angleterre, fréquence telle que dans l'espace de cinq ans il a pu en traiter un millier de cas à l'hôpital Saint-Barthélemy. Sa méthode habituelle de traitement était l'emploi des frictions mercurielles poussées jusqu'à salivation et associées aux sudorifiques, il vante aussi beaucoup l'emploi du turbith minéral et du mercure diaphorétique. Dans son traité sur les brûlures par la poudre à canon et par les armes à feu, et qui renferme un grand nombre de faits et de remarques qui lui sont propres, il accorde surtout sa confiance aux topiques émollients. Un cas de fracture comminutive des deux jambes qu'il est parvenu à guérir sans amputation, montre qu'il connaissait très-bien le prix de la chirurgie conservatrice. Une chose assez singulière c'est que, dans les amputations des membres, il n'avait pas recours à la ligature des artères, déjà pourtant bien connue de son temps, mais seulement aux poudres absorbantes et astringentes appliquées à l'aide de plumasseaux de charpie et d'étoupes maintenues par un bandage compressif. Haller cite, en outre, un traité du même auteur concernant la scrofule et dans lequel il cite un cas de guérison chez un individu touché par la reine Élisabeth.

Voici ce qui nous reste de cet homme distingué, remarquons que les titres diffèrent quelque peu suivant les éditions.

I. *A short Profitable Treatise touching the Cure of the Disease called Morbus gallicus by Unctions. To which is added an Account of the Nature of Quicksilver*, by G. Baker. London, 1575, in-12 ; 6e édit., 1637, in-4°. — II. *A proved Practice for All Young Chirurgians, concerning Burnings with Gun-Powder and Wounds made with Gunshot, Sword, Halbards*, etc. Lond., 1588, in-8°, plus. édit. — III. *Right Fructfull and Approved Treatise of the Struma*. Lond., 1602. E. Bgd.

CLUBIONE (κλύω se distinguer, et βιάω faire violence). Genre d'araignées établi par Walckenaer, réputées venimeuses, très-abondantes dans les parcs, les jardins, et qui pendant tout l'été revêtent de leurs toiles, ou de leurs coques blanches les arbres, les murs et même les habitations.

Les caractères des Clubiones se tirent de la position des yeux disposés en deux lignes rapprochées sur le devant du céphalothorax, les yeux intermédiaires de la ligne supérieure sont plus écartés que ceux de l'antérieure et plus rapprochés des latéraux qu'ils ne le sont entre eux. Les mandibules sont verticales, pouvant se porter facilement en avant; les pattes-mâchoires ont des coxopodites étroits, allongés, écartés, à extrémité dilatée, n'enclavant pas la lèvre; celle-ci allongée, ovalaire, dilatée au milieu ; pattes fortes; six filières allongées.

Les Clubiones sont des araignées à teintes claires, fauves ou brunes, dont l'abdomen est soyeux et velouté; elles construisent des coques, ou cellules, de soie très-blanche dont elles s'éloignent pour chasser leur proie. Très-voisines

des Drasses dont elles ne diffèrent que par la bouche, elles se rapprochent aussi de la Ségestrie perfide (*voy*. Araignées).

Les espèces les plus communes sont : la *Clubione soyeuse* (*Clubiona holosericea* Latr.), à céphalothorax et pattes d'un jaune blanchâtre avec l'abdomen gris et velouté, à reflets soyeux, argentés. Elle est extrêmement répandue autour de Paris. Quand on l'inquiète, elle sort de sa coque, se laisse tomber, sans se suspendre à un fil, reste d'abord immobile, puis s'échappe vivement et construit une autre demeure. Le cocon des œufs fait en juillet est peu garni de soie, les œufs forment de petites saillies. — La *Clubione amaranthe* (*C. amarantha* Latr.), presque aussi commune que la précédente, ne s'en distingue que par son abdomen d'une couleur rougeâtre. Ces deux espèces qui pénètrent souvent dans les cocons d'autres araignées pour sucer leurs œufs, ont pour ennemis une espèce d'ichneumon (*Pimpla Fairmairei* Laboulb.) dont j'ai fait connaître les métamorphoses et dont la larve est pourvue de pseudopodes dorsaux (*voy*. *Annales de la Société entom. de France*, 1858, p. 797, planche 17, n° II).

Le venin des Clubiones a été expérimenté par Dugès, j'ai déjà rapporté que cet auteur s'était fait piquer un bras par la Clubione nourrice, émettant une goutte de venin, et qu'il n'en était résulté rien de grave (*voy*. t. V du *Dictionnaire*, 1re série, p. 781). Ces araignées ne sont donc pas redoutables pour l'homme (*voy*. Araignées). A. Laboulbène.

CLUPES. Famille de poissons malacoptérygiens voisins des salmones mais à dents plus petites et dépourvus de nageoire adipeuse et dont le ventre est le plus souvent tranchant. Elle comprend un grand nombre d'espèces pour la plupart exclusivement marines et dont quelques-unes seulement vivent alternativement dans les eaux salées et dans les eaux douces. A la première catégorie appartiennent les harengs, les sardines, les anchois, etc.; les aloses font partie de la seconde. Toutes les clupes sont des animaux alimentaires et plusieurs sont l'objet d'une pêche très-active. Les melettes (*voy*. ce mot), dont il existe une espèce vénéneuse dans les parages de la Nouvelle-Calédonie, appartiennent aussi à cette famille. P. Gerv.

CLUSIA. L. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Guttifères, et formant le centre de la tribu des Clusiées. Les plantes de ce groupe sont des arbres ou des arbrisseaux de l'Amérique tropicale, remplis d'un suc résineux; leurs feuilles sont opposées, coriaces, marquées d'une nervure médiane, sans nervures latérales bien évidentes. Les fleurs unisexuées, placées à l'extrémité des rameaux, sont tantôt grandes et en petit nombre, tantôt petites et en panicules. Elles ont un calice à quatre ou cinq sépales ; une corolle à quatre à huit pétales. Les fleurs mâles ont un nombre d'étamines indéfini, et parfois, mais non toujours, un rudiment d'ovaires au milieu. Les fleurs femelles ont des staminodes, qui remplacent les étamines fertiles et un ovaire à plusieurs loges pluriovulées. Les fruits sont des capsules polyspermes, épaisses, coriaces ou charnues, à déhiscence septicide. Les graines sont entourées d'un arillode charnu, et contiennent un gros embryon, formé d'une radicule très-développée et de tout petits cotylédons.

La résine qui découle de certains *Clusia* est employée dans les pays d'origine, soit en guise de goudron, soit comme vulnéraire. Le *Clusia rosea*, qui croît aux Antilles, où il porte le nom de *Figuier maudit*, donne le suc résineux jau-

naître non-seulement de sa tige, mais aussi d'un corps globuleux, qui se trouve au centre de ses grandes fleurs. Ce corps, qu'on a pris pour un rudiment d'ovaires, n'est pas autre chose, qu'une masse d'étamines stériles. La résine sert à panser les chevaux. Le *Clusia alba* L., espèce encore mal déterminée, qui vient à la Martinique et à la Guadeloupe, donne un produit analogue.

LINNÉE. *Genera*, 1154. — PLUMIER. *Genera*, p. 21. — DE CANDOLLE. *Prodromus*, t. 558. — ENDLICHER. *Genera*, n° 5438. — PLANCHON et TRIANA. *Mémoire sur la famille des Guttifères.* In *Annal. sciences naturelles*, 4e série, XIII, 264. — BENTHAM et HOOKER. *Genera*, I, 170. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire de matière médicale*, II, 320.

CLUSIUS. *Voy.* LESCLUSE.

CLUTIE. *Voy.* CLUYTIA.

CLUYT ou **CLUTIUS** (LES DEUX).

Cluyt (THÉODORE-AUGER), florissait en Hollande dans le dernier quart du seizième siècle. C'était un pharmacien de Leyde, fort habile en entomologie et en botanique, et qui eut la direction du Jardin botanique, fondé dans cette ville en 1577. On ignore l'époque de sa mort, et l'on n'est pas plus avancé touchant les particularités de sa vie. Nous lui connaissons les deux ouvrages suivants :

I. *Spreeckinghe von de Byen* (*Discours sur les abeilles*). Leyde, 1597, in-8°. — II. *Van de Byen, haer vonderliche oorsprung, natur, ey gens chap.* Leyde, 1598, in-8°, etc., etc.

A. C.

Cluyt (AUGER), fils du précédent, hérita de son père un goût décidé pour l'étude des plantes; aussi lui succéda-t-il dans la place d'intendant du Jardin de Leyde. Linné a honoré la mémoire de ce savant homme en donnant son nom à un genre (Clutia), de la famille des Euphorbiacées. On rapporte que Auger Cluyt ayant, dans un de ses voyages, atteint les côtes d'Afrique, fut trois fois dépouillé de ce qu'il possédait, et privé même de sa liberté par les Barbaresques. Il a laissé :

I. *Calsuve, sive dissertatio lapidis nephritici, seu jaspidis viridis, a quibusdam callois dicti, naturam, proprietates, et operationes exhibens, quam sermone latino recenset Guilielmus Guil. F. Lauremberg.* Rostock, 1627, in-12. — II. *Opuscula duo singularia: 1° De Nuce medica; 2° De Hemerobio, sive Ephemero Insecta, et Majali Verme.* Amst., 1634, in-4°.

A. C.

CLUYTIA (Martyn., ex Lindl., *Bot. Rég.*, t. 779). Genre de plantes de la famille des Euphorbiacées, dont les fleurs ont une grande analogie avec celles du groupe des Phyllenthées auquel on les a rapportées jusqu'à nous, quoique leurs loges ovariennes soient uniovulées. Les véritables *Cluytia*, dont le *C. pulchella* L., arbuste du Cap, souvent cultivé dans les jardins botaniques, est le type le plus connu, n'ont pas de propriétés médicinales; mais on a, à tort, attribué à ce genre plusieurs plantes utiles, notammeut les *Croton*, qui produisent la Cascarille. Ainsi, le *Cluytia Cascarilla* L. est le *Croton Cascarilla* des Antilles. Le *Cluytia Eluteria* est le *Croton Eluteria* qui donne l'*Écorce eleutérienne*, c'est-à-dire la plus grande partie de la Cascarille officinale. Le *Cluytia collina* de Roxburgh (*Pl. Coromand.*, II, 37, t. 169; *Fl. ind.*, III, 732) et le *C. patule* du même auteur sont des Hephorbiacées à loges biovulées. Leur écorce et leur fruit passent pour vénéneux. Leur bois, dur et rougeâtre, est employé à divers usages. M. J. Lépine, qui a envoyé les capsules de cette plante au Musée des Colonies françaises, les signale comme « médicament tonique ». C'est l'*Adouwin* des

indigènes. Le *C. patule* Wall., qui sert aux mêmes usages, n'est qu'une forme de la même espèce. M. Mueller d'Argovie en a fait un *Lebidieropsis*. Pour nous, ces plantes doivent rentrer dans le grand genre *Amanoa* (*Hist. des plantes*, V, 236). H. Bn.

CLYMENUM. On trouve dans Dioscoride sous le nom de κλύμενον, la description d'une plante, dont la tige carrée porte des feuilles semblables à celles du plantain, et des sortes de fruits vésiculeux recourbés. L'auteur la dit astringente et employée contre les crachements de sang.

Linnée a donné le nom à une espèce de *Lathyrus*, qu'il croit répondre à la plante des anciens, et cette opinion est admise par la plupart des auteurs, et entre autres par Sprengel. Columna avait cru y reconnaître un *Scorpiurus*.

Dioscoride. *Materia medica*, livre IV, chap. 13. — Linnée. *Species Plantarum*, 1032. — Sprengel. *Historia Rei herbariæ*, I, 183. Pl.

CLYPEOLA. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Crucifères, et dont une seule espèce, le *Clypeola Jonthlaspi* L., a quelque intérêt. C'est une petite plante de 5 à 15 centimètres, dont les tiges couvertes de poils brillants, étoilés, portent de toutes petites feuilles oblongues, entières, blanches argentées, et des fleurs jaunes, très-petites, disposées en grappes grêles. Les fruits qui sont caractéristiques, sont des silicules orbiculaires, plates, comprimées, bordées d'une aîle, et contiennent dans leur loge unique une seule graine arrondie, comprimée, suspendue à un funicule latéral.

La plante vient dans le midi de l'Europe. Elle a été employée comme âcre, incisive et antiscorbutique.

Linnée, *Genera*, 807. — *Species*, 910. — De Candolle. *Flore française*, IV, 690. — Grenier et Godron. *Flore de France*, I, 120. — Mérat et De Lens. II, 320. Pl.

CLYSOIR. *Voy.* Lavement (Instrumentation). D.

CLYSOPOMPE. Clysoir muni d'une petite pompe à jet continu, et qui sert à la fois pour lavements et pour injections vaginales.

CLYSTÈRE. *Voy.* Lavement.

CNEORON. Matthiole a figuré, croit-on, dans ses *Commentaria*, le *Daphne Cneorum*, L., sous le nom de *Thymelæa*. Or pour Dioscoride, *Thymelea* et *Cneorum* sont synonymes. H. Bn.

CNEORUM (L.). Genre de plantes, dont la place dans la classification naturelle a été l'objet de quelques controverses, et qui a été rapporté aux Zygophyllées, aux Rhamnés, aux Simaroubées, etc. Nous en avons fait récemment, dans notre *Histoire des plantes*, le type d'une série ou tribu de la Famille des Rutacées. Les *Cneorum* ont des fleurs régulières, hermaphrodites, à quatre ou, plus fréquemment, à trois parties. Dans ce dernier cas, leur réceptacle convexe porte d'abord trois sépales, unis inférieurement dans une légère étendue et qui cessent de bonne heure de se toucher dans le bouton, puis trois pétales alternes, plus longs, imbriqués ou rarement tordus dans la préfloraison.

Plus haut, le réceptacle s'épaissit en un disque glanduleux, en bas duquel se voient trois dépressions alternipétales dans lesquelles s'insèrent les étamines,

formées chacune d'un filet libre, subulé, et d'une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales. Le gynécée, porté par le sommet du réceptacle, se compose d'un ovaire à trois loges oppositipétales ; séparées par de profonds sillons dorsaux ; surmonté d'un style dressé et dilaté supérieurement en trois lobes stigmatifères. Dans l'angle interne de chaque loge se voient deux ovules descendants, campylotropes, à micropyle supérieur et extérieur, séparés tardivement l'un de l'autre par une fausse cloison incomplète et oblique. Le fruit est une drupe tricoque, dont le mésocarpe, peu épais, recouvre trois noyaux osseux, souvent partagés par une fausse cloison ligneuse (transversale ou oblique et complète ou incomplète), en 2 logettes superposées, dont chacune renferme une graine obliquement descendante, repliée sur elle-même en fer-à-cheval, et dont les téguments recouvre un albumen charnu. Son axe est occupé par un embryon arqué, en croc, à cotylédons étroits et allongés, semi-cylindriques, incombrants, et à radicule cylindrique supère. Les deux espèces de *Cneorum* connues sont des arbustes de petite taille, plus ou moins amers, inermes, glabres ou velus (leurs poils sont dans ce cas insérés par le milieu de leur longueur), à feuilles alternes, simples, entières, articulées à la base, non ponctuées ou seulement glanduleuses vers les bords. Leurs fleurs sont axillaires, solitaires ou disposées en cymes pauciflores, avec un pédoncule conné dans une étendue variable avec la feuille axillante, et des pédicelles articulés. Elles habitent la région méditerranéenne et les îles de la côte africaine boréo-occidentale.

L'espèce employée dans l'Europe méridionale et notamment en Provence, est le *C. tricoccum* L. (*Spec. plant.*, 49), petit arbuste touffu et rameux, à feuilles persistantes, cultivé dans nos jardins, où il ne passe souvent l'hiver qu'à la faveur d'un abri. C. Bauhin et Tournefort l'appelaient *Chamelœa tricoccos*, et ses noms vulgaires sont chez nous: *Camélée*, *Petit olivier*, *Garoupe*. Ses tiges, hautes de plus d'un demi-mètre, sont délicates, mais si ramifiées, qu'on peut en faire des fagots, qui, près de Narbonne, servent à chauffer le four. Les feuilles rappellent en petit celles de l'Olivier, mais elles sont d'un vert bien plus foncé, plus glabres et lisses, luisantes en dessus. Les fleurs sont petites et jaunes. Le fruit est formé de trois (plus rarement de deux ou quatre) drupes, qui à la maturité, se séparent les unes des autres ; leur mésocarpe est d'abord d'un vert foncé, plus tard d'un beau rouge. C'est une plante âcre, à saveur brûlante ; elle purge énergiquement, agissant comme un diastique, irrite les muqueuses, la peau, peut servir à rubéfier et même comme vésicant. Mais il est probable qu'elle n'est pas si active qu'on l'a cru, quand on l'a confondue (ce qui est arrivé plus d'une fois), avec le Garou, auquel on l'a, dit-on, substituée. Plusieurs *Daphne* portaient, en effet, chez les anciens le même nom de *Cneorum* que la plante qui nous occupe maintenant. Le mot de *Garoupe* a aussi, de nos jours, amené plus d'une confusion. Néanmoins, le *C. tricoccum* est un médicament énergique et qu'il ne faut manier qu'avec précaution. Rondelet l'a préconisé comme hydragogue. On appliquait de son temps sur l'abdomen des hydropiques des cataplasmes de feuille de *Garoupe*. Il en résultait une forte révulsion, dont on profitait aussi dans les cas de paralysies, d'apoplexies, dans certaines affections cérébrales, formes de folie, etc. On a donné à l'intérieur les feuilles pulvérisées et le suc exprimé de ces feuilles, ou bien une teinture vineuse préparée avec les rameaux feuillés. Gilibert a vu la poudre, associée à un mucilage, afin de ne pas trop irriter la muqueuse intestinale, guérir des accidents vénériens jusque-là rebelles à bien d'autres médications. On conseille aujourd'hui

la poudre des feuilles, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme 50, en augmentant progressivement jusqu'à 2, 4 et 6 grammes. Le suc extrait, puis épaissi, se donne à la dose de 2 à 10 grammes. On considère les préparations diverses de cette plante comme un médicament altérant, diurétique. Biett (in *Dict. des sc. médic.*, III, 520), dit que les feuilles constituent un des meilleurs rubéfiants connus. Fourcroy (in *Encycl. méth.*, IV, 328), dit qu'on en a beaucoup abandonné l'usage intérieur, parce que c'est un purgatif trop violent. « J'ajouterai, dit à ce propos Cazin (*Trait. prat. des pl. médic. indig.*, éd. 3, 238), que cette pratique s'est conservée traditionellement dans la médecine populaire, et que nos docteurs anodins, pour me servir de l'expression de Gilibert, ont vu plus d'une fois des hydropiques, doucement et infructueusement traités par eux, guérir en quelques jours au moyen d'un violent purgatif administré par un guérisseur de campagne. » Il y a toutefois une chose à faire remarquer ; c'est qu'on a bien souvent parlé des propriétés très-énergiques du *Cneorum*, et qu'il y a encore là quelque point douteux à éclaircir, puisque Loiseleur, qui l'a expérimenté, le considère comme un purgatif doux. Dans ses *Recherches et observations sur les propriétés purgatives de plantes indigènes*, il établit qu'à « la dose de deux à huit gros », les feuilles sèches n'ont produit que quatre selles au plus.

Le *C. pulverulentum* Vent., des îles Canaries est employé comme succédané du Quinquina. H. Bn.

L., *Gen. pl.*, n° 48. — Lamk. In *Dict. Enc. méth.*, I, 568 ; *Suppl.*, II. 46 ; Illustr., t. 27.— DC., *Prodrom.*, II, 83. — Endl., *Gen. plant.*, n° 5954. — Mérat et Delens. *Dict. Mat. méd.*, II, 321. — Benth. et Hook., *Gen. plant.*, I, 311, n° 11. — Rosenth., *Synops. plant. diaph.*, 869. — Gren. et Godr. *Fl. de Fr.*, I, 341. — H. Baillon. *Hist. des plantes*, IV, 414, 445, 505, fig. 495-496.

CNESTRAN, CNESTUM. Plante employée par Hippocrate et qu'on croit, disent Mérat et Delens (*Dict. Mat. méd.*, II, 321) être le *Cneorum tricoccum*, L. H. Bn.

CNESTIS. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Connaracées. Deux espèces, le *Cnestis glabra* Lam. et le *Cnestis polyphylla* Lam., ont leurs fruits couverts de poils raides qui, en pénétrant dans la peau, y causent de vives démangeaisons. De là le nom de *Poil à gratter* ou encore de *Gratteliers*, qu'on leur a donné. Il ne faut pas confondre ces plantes avec celles de la famille des légumineuses, qui portent aussi le nom de *Poil à gratter*, et qui appartiennent au genre *Mucuna* (*voy.* ce mot.).

Jussieu. *Genera plantarum*, 374. — De Candolle. *Prodromus*, II, 26. — Bentham et Hooker. *Genera plantarum*, 433. — Mérat et De Lens. *Diction. matière médicale*, II, 321. Pl.

CNICIN. Corps neutre, amer, très-peu soluble dans l'éther, encore moins dans l'eau, soluble en toutes proportions dans l'alcool. On le trouve dans le chardon bénit (Nativelle), dans le chardon étoilé (Guérin-Varry) et sur toutes les plantes amères de la tribu des Cynarocéphales. D.

CNICUS. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Composées et à la division des Carduacées, et caractérisé de la manière suivante : Fleurs tubuleuses, en capitules, stériles à la circonférence, fertiles au centre, placées sur un réceptacle couvert de paillettes piliformes. L'involucre formé d'écailles imbriquées, dont les extérieures, grandes, foliacées, épineuses ; les moyennes et les intérieures, coriaces, munies d'un appendice corné épineux.

Les achaines qui succèdent aux fleurs sont cylindriques, marquées de côtes très-fines, surmontées d'un disque épigyne, à bord membraneux, régulièrement denté et d'une aigrette caduque, double ; l'extérieure formée de dix soies raides, allongées, denticulées; l'intérieure, d'un même nombre de soies, alternes avec les précédentes, mais beaucoup plus courtes.

La plante intéressante du genre Cnicus est le *Chardon bénit* (*Cnicus benedictus* L., *Centaurea benedicta* L., *Calcitrapa laminosa* Lam.). C'est une espèce de la région méditerranéenne, où on la rencontre dans les champs. La plante est annuelle, haute de 20 à 40 centimètres, à tige dressée, laineuse, très-rameuse. Les feuilles sont oblongues, sinuées, dentées, ou sinuées pennatifides, coriaces, d'un vert pâle, pubescentes; les inférieures pétiolées, les caulinaires sessiles et un peu décurrentes. Les capitules sont grands, remarquables par le développement des bractées inférieures de l'involucre, foliacées, ovales-lancéolées, dépassant le capitule. Les fleurs sont jaunes et les akènes fauves, placés sur un réceptacle, garnis de très-longs poils, qui se détachent à la maturité, tout d'une pièce, avec une calotte séparée du réceptacle.

Toute la plante a une saveur amère, et est employée à cause de cette propriété (pour l'usage médical, *voy.* CHARDON BÉNIT).

LINNÉE. *Species*, 826. — VAILLANT. *Actes Académie de Paris*, 1718, p. 163. — DE CANDOLLE. *Flore française*, IV, p. 102. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, II, 266. — GUIBOURT. *Droques simples*, 6e édit., II, 26. PL.

CNIDE. On trouve dans Hippocrate, le nom κνιδη appliqué à une ortie, probablement l'*Urtica dioïca* L.

SPRENGEL. *Historia Rei herbariæ*, I, p. 47. PL.

CNIDIUM GRANUM ou *Cocca Gnidia*. On donne ce nom aux fruits du *Garou* ou *Daphne Gnidium* (*voy.* GAROU).

CNIQUIER. Nom vulgaire de deux Brésillets de la section *Guilandina*, les *Cæsalpinea Bonduc* et *Bonducella* (*voy.* BONDUC, vol. X, p. 65). H. BN.

CNOPF (LES DEUX).

Cnopf (JEAN-JACQUES), naquit à Vienne, le 2 janvier 1660. Il fit ses études à Œdenbourg, en Hongrie, et fut reçu docteur à Altdorf. Membre du collége des médecins d'Augsbourg (1687), médecin pensionné à Biberach, puis à Hersbruck ; il mourut le 7 novembre 1739, laissant ces trois dissertations:

I. *De corpore humano*. Ratisbonne, 1680, in-4°. — II. *De odoramentis et suffimentis*. Altdorf, 1686, in-4°. — III. *De pica*. Altdorf, 1687, in-4°.

Cnopf (CHRISTOPHE-MAXIMILIEN). Fils du précédent ; né à Herbruck, le 17 août 1705. Il suivit les leçons de Baier, de Jantke, de Schulze, fut reçu docteur à Altdorf, devint membre du collége des médecins de Nuremberg, et mourut dans le courant de l'année 1765. On lui doit :

I. *Specimen animadversionum physico-medicorum in loca quædam Novi Testamenti*. Altdorf, 1728, in-4°. — II. *Dissertatio de podagrâ retrocedente*. Altdorf, 1728, in-4°.
A. C.

COAGULATION. La coagulation est, comme le disent avec raison Littré et Robin, « le fait du passage d'une substance non cristallisable, naturellement liquide ou demi-liquide, à l'état demi-solide ou solide », et non le retour d'une substance dissoute à son état solide primitif. D.

COALTAR. Le coaltar est un goudron de houille, son nom est un mot anglais francisé qui signifie littéralement houille-goudron, et se pronouce côltar.

Le coaltar est noir, semi-fluide, il a l'aspect du goudron ordinaire fourni par la combustion des conifères. Son odeur est désagréable. On le trouve parmi les produits semi-liquides de la distillation de la houille. Les usines à gaz en préparent des quantités considérables qu'on cherche à utiliser de toutes les façons. Depuis longtemps l'industrie a su tirer parti de ses propriétés antiputrides.

La composition du coaltar est assez complexe. Les chimistes sont parvenus à retirer de ce mélange les nombreux composés définis suivants: 1° substances acides: acides phénique et rosalique; 2° substances alcalines: aniline, quinoléine, pyrrhose, cryptidine, collidine, lukidine, pékinine, picoline, pyridine, parvoline; 3° substances neutres: benzine, naphtaline, paranaphtaline, toluène, cumène, chrysène, pyrène. On y trouve encore des carbures d'hydrogène, homologues du gaz oléfiant, tels que le propylène et le butylène. Enfin, cette liste déjà si longue n'est certainement pas complète, et, sans aucun doute, deviendra plus considérable par la suite. Parmi toutes ces substances, celle qui joue le rôle principal dans l'emploi médical du coaltar, par ses propriétés désinfectantes et anti-putrides, c'est l'acide phénique.

Le coaltar, dans l'usage qu'on en fait en thérapeutique, le seul que nous ayons à rechercher ici, n'a été appliqué qu'à l'extérieur. Son emploi en chirurgie a été proposé, en 1859, par MM. Corne et Demeaux; M. Corne était vétérinaire, M. Demeaux, chirurgien. Une question de priorité fut bien vite soulevée, comme il arrive communément à propos de toutes les découvertes; Velpeau l'a résolue en disant que si le mélange de plâtre et de coaltar, ou d'autres mélanges analogues étaient déjà connus et utilisés comme désinfectants dans l'industrie, c'est M. Demeaux qui a eu le premier la pensée de les appliquer à la pratique chirurgicale.

Ces messieurs présentèrent à l'Académie des sciences, séance du 18 juillet 1859, une note sur la désinfection et le pansement des plaies. La question traitée dans cette courte note, et les résultats promis parurent assez importants pour qu'une commission fût immédiatement chargée de contrôler les faits annoncés; elle fut composée de MM. Chevreul, Velpeau et J. Cloquet.

Voici le résumé de la note de MM. Demeaux et Ed. Corne: présentation à l'Académie des résultats d'expérimentations nombreuses et variées faites en commun, dans la pratique privée de M. Demeaux, et à l'hôpital de la Charité dans les salles du professeur Velpeau. Des plaies gangréneuses, des ulcères, etc., fournissant une suppuration abondante et fétide, ont été favorablement modifiés, et débarrassés de leur mauvaise odeur, par l'action de la substance désinfectante, soumise au jugement de la savante société.

Cette substance est composée de plâtre en poudre et de coaltar, dans la proportion de 100 parties de plâtre pour 1 à 3 de coaltar.

Le mélange des deux substances s'opère facilement à l'aide d'un mortier ou de tout autre moyen mécanique approprié au but. En délayant avec de l'huile d'olive une certaine quantité de poudre préparée d'après la formule ci-dessus, on obtient un produit dont la consistance, qui est celle d'une pâte molle, reste la même, presque indéfiniment, tant qu'il est déposé dans un vase.

L'application peut être immédiate ou médiate suivant les cas; elle ne produit aucune douleur, elle a une action détersive et une influence favorable à la cicatrisation.

Ce mode de pansement a la double propriété de désinfecter le pus et les autres produits morbides, et de les absorber. Cette dernière circonstance est d'une importance majeure, car elle dispense d'employer la charpie.

Telle était la présentation de MM. Corne et Demeaux.

Velpeau se montra partisan de ce nouveau mode de pansement, qu'il expérimenta dans son service. Dans la séance du 25 juillet il rendit compte des résultats obtenus. Chez quatre malades, des plaies de mauvaise nature, plaie du sein avec ulcération de la peau, abcès de la mamelle avec eschares des téguments, cancer ulcéré occupant le côté gauche de la poitrine et de l'aisselle, plaie contuse de la main avec mortification presque complète de l'un des doigts, furent pansées avec ce topique, soit en poudre, soit en pommade ; sous son influence, la suppuration diminua et perdit de son odeur, et en même temps les surfaces malades furent détergées, sans qu'il en résultât ni douleur, ni accident particulier.

De son côté, à l'école d'Alfort, M. Bouley ayant expérimenté le mélange désinfectant de MM. Corne et Demeaux, n'avait qu'à s'applaudir des résultats obtenus, conformes à ceux que M. Velpeau faisait connaître à l'Académie des sciences. Certaines plaies très-infectes, plaies du garrot et de la région parotidienne, en particulier, étaient devenues inodores, et tendaient à la cicatrisation sous l'influence de l'application de ce topique.

Les succès annoncés paraissaient assez beaux. Cependant la conclusion modeste et réservée de Velpeau, praticien trop expérimenté pour ne pas être prudent, n'était pas en rapport avec les termes satisfaits de sa communication. La voici : « On peut donc dès à présent affirmer que cette matière est de nature à rendre quelques services dans le pansement de certaines plaies, et que, peut-être, il serait bon de la signaler aux médecins et chirurgiens qui prodiguent actuellement leurs soins aux trop nombreux blessés de l'armée d'Italie. »

Le temps et l'observation se sont chargés de démontrer que Velpeau, avec sa sagesse habituelle, avait eu raison de ne pas s'aventurer dans des promesses trop flatteuses et trop absolues, qu'aurait cependant pu justifier l'engouement de la première heure.

Avant d'aller plus loin dans l'étude du mélange de plâtre et de coaltar, au point de vue thérapeutique, disons de quelle manière on expliquait et interprêtait le mode ds son action.

Le plâtre était considéré comme une poudre à peu près inerte, n'ayant d'autre effet que d'absorber les liquides des plaies, et aussi de tenir en suspension l'agent réellement actif du mélange, le coaltar. Quant à celui-ci, il était pour les uns un agent désinfectant proprement dit, c'est-à-dire décomposant les matières putrides, les réduisant à l'état de substances neutres, annihilant leur action délétère ; pour les autres, c'était un corps qui en déplaçait un autre, mais ne le détruisait pas ; l'odeur du coaltar masquait l'odeur du pus, mais ne la supprimait pas. M. Chevreul entreprit sur ce sujet des expériences qui consistèrent à ajouter à des quantités déterminées de matières putrides, une quantité déterminée aussi du mélange désinfectant. Il reconnut la propriété réellement désinfectante du mélange de MM. Corne et Demeaux, ayant observé qu'il atténue l'odeur des matières en putréfaction, ajoutant toutefois que cet effet est en partie dû à l'action du coaltar agissant comme corps odorant. M. Renaut répéta des expériences analogues à celles de M. Chevreul, et arriva à des conclusions identiques mais plus catégoriques ; il constata que le mélange expérimenté enlevait

en peu d'instants aux matières putrides ou gangréneuses leur odeur infecte, et que l'action désinfectante était due au coaltar seul.

Velpeau fut très-affirmatif, et sans entrer dans des considérations chimiques qui n'étaient pas de son ressort, disait-il, il affirma avec autorité que le mélange de plâtre et de coaltar, appliqué à des matières putrides, détruit ou fait disparaître l'odeur autrement que par simple substitution, car l'odeur de bitume donnée ensuite par le produit n'est point du tout en proportion du phénomène disparu.

Au cours des expériences, des observations et des discussions auxquelles prirent part, entre autres MM. Dumas et Payen, on reconnut que le nouvel agent proposé par MM. Corne et Demeaux avait une efficacité réelle, soit en empêchant la formation des ferments de putréfaction, soit en arrêtant ou en ralentissant les progrès de la fermentation putride. Dans un mémoire sur les applications du coaltar, le docteur Lemaire attribue le pouvoir désinfectant de cette substance à son action sur les germes de la fermentation ; ce serait en détruisant ces germes sur place, au moment où ils sont déposés sur la plaie par l'air ambiant, que le coaltar empêcherait le développement de la fermentation putride.

Du reste, on connaissait depuis longtemps les propriétés antiseptiques du goudron. M. Chevreul rappela que le docteur Georges Berkeley, évêque de Cloyne, dans un livre publié en 1744, recommande l'usage de l'eau de goudron, qu'il considère comme anti-putride. M. Siret, pharmacien à Meaux, M. Bayard et d'autres avaient préconisé depuis plus de quinze ans l'emploi du goudron, comme désinfectant, quand MM. Corne et Demeaux firent leur présentation à l'Académie des sciences. On ne manqua pas de rappeler ces faits, car à propos de toutes les inventions, de pareilles questions sont soulevées, de vieux documents sont exhumés, tout cela, dans le but trop humain pour qu'il nous étonne, de diminuer le mérite des inventeurs ; mais le plus souvent, comme dans e cas qui nous occupe, le bon sens et la saine appréciation font justice des rumeurs et des clameurs jalouses.

Rarement inventeurs eurent une meilleure fortune que MM. Corne et Demeaux : c'est Velpeau qui se chargea de signaler et de patronner leur découverte, et le maréchal Vaillant lui fit une renommée étendue et rapide en recommandant de l'utiliser pour les blessés de l'armée d'Italie. M. Cuvellier, médecin en chef des hôpitaux de Milan, d'après les instructions qu'il avait reçues, fit appliquer le topique Corne à un certain nombre de blessés présentant des plaies dégénérées et répandant une odeur infecte ; il paraît que le résultat obtenu fut satisfaisant.

Les deux rapports succints que le médecin en chef des hôpitaux de Milan adressa au maréchal Vaillant, et que celui-ci communiqua à l'Académie des sciences, ne renferment que des généralités, et s'ils ont pu contenter l'esprit bienveillant d'un maréchal prévenu, ils ne constituent pas un document scientifique dans lequel on puisse trouver des indications précises et certaines. Il y est dit, sans observations à l'appui, que sous l'influence de cette préparation et d'un bon régime, les plaies, d'abord désinfectées, se sont ensuite modifiées, et que l'aspect de la plupart d'entre elles s'est amélioré en peu de jours. Au moment où M. Cuvellier écrivait ce rapport, l'expérimentation en était seulement au treizième jour ; il ne pouvait guère en tirer des conclusions suffisamment motivées. Je ne sache pas qu'il ait publié d'autres documents sur ce sujet.

Il ne paraît pas que beaucoup de chefs de service aient suivi l'impulsion donnée par Velpeau, aient été convaincus par sa parole, car les journaux de

médecine de l'année 1859 ne renferment presque pas d'observations de l'emploi du mélange Corne dans les divers hôpitaux de Paris et de la province. Les pansements faits avec les poudres sont toujours compliqués, et dans l'application du pansement, et surtout dans la levée de l'appareil. De plus, le choix du plâtre comme absorbant n'était pas un choix heureux. Pour absorber les liquides, il faut des substances qui s'imprègnent, qui s'imbibent, et même qui agissent par le phénomène de la capillarité, de telle façon que les liquides inertes ou putrides arrivent à être renfermés dans les pièces de pansement et non dans les tissus où siégent les plaies. Le plâtre ne présente pas ces conditions, car il durcit au contact des liquides et devient imperméable.

M. Bonnafont, médecin principal à l'Hôtel des Invalides, expérimenta la poudre de coaltar et plâtre, en se mettant dans les conditions les plus sévères d'exactitude et de rigueur cliniques. Ses observations, prises durant une période de trente-deux jours, étaient suffisantes pour permettre de formuler un jugement sur ce mélange : il reconnut que cette poudre a la propriété incontestable de détruire ou de masquer l'odeur qui s'exhale des plaies ; elle ne possède que peu ou point de propriétés absorbantes ; la couche de poudre qui se trouve immédiatement en rapport avec la plaie s'imbibe et durcit bien vite. M. Bonnafont croit, contrairement à l'opinion émise et soutenue à l'Académie des sciences, que l'odeur du pus n'est pas détruite, mais seulement masquée par celle du coaltar ; ces deux odeurs ne seraient, suivant lui, que juxtaposées. Le manuel des pansements est singulièrement compliqué par l'usage de cette poudre, longue à appliquer, difficile à enlever ; de plus, son imperméabilité causant la stagnation du pus sur la plaie oblige à des pansements fréquents. Quant à l'action de ce topique sur des surfaces ulcérées et blâfardes elle est incontestablement salutaire ; mais il est difficile d'assurer qu'elle soit supérieure à celle des poudres simples ou composées, employées depuis longtemps dans les mêmes cas.

Voilà quelles étaient les conclusions de M. Bonnafont ; conclusions sages, résultant d'observations bien prises, ayant le mérite de replacer à un niveau moyen, en très-bon rang toutefois, un médicament que des prétentions exagérées avaient voulu porter en tête de la thérapeutique chirurgicale.

Le docteur Bertherand, dans une lettre publiée par la *Gazette médicale de l'Algérie*, énonce sur la poudre Corne-Demeaux, une opinion conforme à celle exprimée par M. Bonnafont.

Est-ce à dire que le coaltar soit une substance inerte ? Non, sans doute, et pour mon compte je le considère comme un agent précieux que j'emploie souvent dans ma pratique ; du reste, l'usage qu'on fait aujourd'hui de l'acide phénique, auquel le coaltar doit ses propriétés, est le meilleur argument en faveur de son efficacité. Mais son mélange avec du plâtre rendait son emploi difficile, et nuisait à son action, pour les raisons que nous avons dites. M. Demeaux dut reconnaître lui-même la justesse des observations qu'on lui fit à ce sujet, et il remplaça le plâtre par de la farine. (*Acad. de med.*, 29 novembre, 1859, lettre de M. Demeaux).

Cela ne suffisait pas ; avec les topiques pulvérulents il n'y a pas de pansements simples, et la simplicité dans les pansements est d'un avantage tel, qu'il faut pour la compenser la promesse et l'assurance de résultats remarquablement heureux ; les inventeurs devraient se le tenir pour dit. Pour obtenir du coaltar les bons effets qu'il pouvait produire, et pour vulgariser son usage avantageux, il était nécessaire de modifier la forme sous laquelle on l'employait. M. Le Beuf,

pharmacien de 1re classe, à Bayonne, eut l'idée d'unir le coaltar à la saponine extraite de l'écorce de *quillaja saponaria*, dans la proportion de 1,000 grammes de coaltar pour 2,400 grammes de teinture alcoolique de saponine: il obtint ainsi une combinaison fort active qui sert à faire une émulsion saponinée. En ajoutant 100 grammes de cet alcoolat à 400 grammes d'eau de fontaine, on obtient une émulsion facile à manier, dont on peut se servir pour des lavages ou des injections, et en application sur les plaies ou les ulcères.

M. le professeur Legouest s'est arrêté à la préparation suivante, qu'il doit à l'obligeance de M. Coulier, pharmacien principal : coaltar 2 grammes, alcool à 50°, 1 litre. On emploie cette liqueur mêlée d'eau en proportions variables; en général, un litre d'alcool de coaltar suffit à coaltariser dix litres d'eau. M. Legouest a remarqué que dans un grand nombre de circonstances, ce topique a modifié rapidement l'abondance et la qualité de la suppuration.

Je reviens à la préparation de M. Le Beuf; elle constitue un topique au coaltar infiniment supérieur au mélange plâtré de Corne et Demaux, et son usage, qui est assez répandu aujourd'hui, serait, sans doute, plus habituel si l'acide phénique n'avait pas été découvert. Quelques chirurgiens s'en servent toujours. M. le docteur Beau, de Toulon (*Archives de médecine navale*, 1873, t. XIX), médecin en chef de la marine, professeur de clinique et de pathologie chirurgicales à Brest, dans un remarquable mémoire sur le traitement des plaies, constate les bons résultats qu'il a obtenus de l'application des pansements anti-septiques par le coaltar et le charbon, et l'émulsion au coaltar saponiné. Les détails de la pratique de cet habile clinicien doivent nous arrêter un instant. Il procède de la façon suivante : la plaie, accidentelle ou chirurgicale, est d'abord détergée avec soin; les corps étrangers, les esquilles, les caillots, les détritus, sont enlevés minutieusement; on la saupoudre alors d'une poudre composée de quatre parties de charbon de bois léger et d'une partie de coaltar; c'est le mélange recommandé par le docteur Herpin, de Metz; puis on le recouvre d'une couche épaisse de charpie, préalablement pénétrée de la poudre au charbon coaltané; par dessus la charpie on étale des compresses faites d'un linge épais, tomenteux et à larges mailles; toutes ces pièces de pansements sont maintenues par une petite bande ou une compresse longuette; alors on les arrose largement et très-abondamment avec l'émulsion au coaltar saponiné, de telle sorte que toutes les parties de l'appareil soient complétement imbibées; l'émulsion doit être à une température un peu supérieure à celle du corps. Quand tout cela est fait on enveloppe le pansement tout entier d'une toile imperméable.

Le docteur Beau se loue beaucoup de l'emploi de ce pansement au coaltar, qu'il a adopté depuis plus de dix ans, et qu'il applique à toutes les plaies, accidentelles ou chirurgicales, ainsi qu'aux plaies d'amputations; il le considère comme un excellent préservatif des accidents infectieux des plaies, et il lui attribue une bonne partie des succès de sa pratique.

Il l'a aussi employé dans les cas de pourriture d'hôpital. M. Beau considère cette terrible complication des plaies comme une végétation cryptogamique constituée par des microphytes se multipliant à la surface d'une plaie. En raison de cette opinion, il applique le pansement au coaltar sur les plaies atteintes de pourriture d'hôpital, afin de détruire les germes parasites et d'empêcher leur développement. Cependant, le chirurgien de Brest a reconnu que le coaltar est impuissant contre la pourriture d'hôpital confirmée, mais il serait assez actif pour la prévenir souvent, et pour s'opposer à son extension après

que des agents plus énergiques, tels que le fer rouge et le perchlorure de fer, auront détruit sur place les parties envahies. Quand les tissus malades ont été profondément modifiés par l'application du feu ou du perchlorure de fer, la plaie est recouverte du pansement au coaltar, et isolée par l'application de la toile imperméable; placée dans ces conditions la plaie serait à l'abri, le plus souvent, d'une nouvelle poussée de pourriture d'hôpital. Les résultats heureux obtenus par ce traitement, dans certains cas, paraissent confirmer sa valeur.

Déjà, en 1860, le docteur Jacquemont avait adressé à l'Académie des sciences un mémoire sur l'emploi du coaltar dans le traitement de la pourriture d'hôpital, et lui aussi avait constaté les bons effets produits par cet agent thérapeutique.

Il est très-difficile, et tous les médecins le savent, de connaître la véritable valeur d'un médicament nouveau comme d'une méthode de traitement nouvelle; et l'on ne peut guère s'en rapporter au dire des inventeurs qui s'abusent ingénument de la meilleure foi du monde. Souvent un mode de pansement nouveau réussit pour une toute autre raison que celle que s'imagine son inventeur, et dont il ne se doute pas; il réussit, non pas à cause des vertus du topique employé, mais à cause du soin qu'on apporte à l'appliquer. Quand un inventeur panse une plaie avec son topique précieux, ce n'est pas tant la plaie qu'il soigne, mais, sans qu'il s'en rende compte, c'est son topique lui-même; et le malade bénéficie alors de la recherche des soins qui lui sont donnés, tout en attribuant sa guérison à un baume bien innocent. Qui de nous n'a vu des faits analogues se passer à propos de certaines fractures traitées et maintenues à l'aide d'appareils nouveaux, ou réputés tels ?

A toutes les époques on a vu des chirurgiens chercher à soustraire les plaies au contact de l'air ambiant, sous la seule inspiration de leur observation clinique; mais depuis que les recherches des savants, entre autres MM. Pasteur, Pouchet, Joly, etc., ont démontré la présence dans l'air d'une foule de particules organisées, dont les évolutions sur un terrain favorable conduisent au phénomène de la fermentation, c'est dans ces petits corps qu'on a cherché les causes des altérations du pus. Ce n'est plus par lui-même que l'air a une propriété nocive, mais c'est par la présence des animalcules qu'il charrie. Il s'agit de défendre les plaies contre l'abord ou l'action de ces animalcules, ce qu'on réalise d'une part en abritant les plaies autant qu'il est possible, d'autre part en faisant périr, en détruisant les germes dont on n'a pas pu empêcher l'approche. C'est d'après ces vues qu'ont été constituées les méthodes de pansements par occlusion, et de pansements antiseptiques. Le coaltar représente un bon agent des pansements antiseptiques.

Il résulte de l'observation des faits que le coaltar exerce sur les plaies une action détersive et désinfectante; son application ne cause le plus souvent aucune douleur appréciable, et dans certains cas il a paru favoriser la cicatrisation. Il peut rendre de bons services dans tous les cas de plaies exhalant une mauvaise odeur, résultant soit de leur nature, soit des conditions dans lesquelles elles se trouvent, telles que plaies gangréneuses, certaines plaies ou lésions osseuses, cancers ulcérés, plaies anfractueuses ou des cavités closes dans lesquelles le pus s'accumule et séjourne; il peut être employé en applications topiques et en injections. On peut aussi s'en servir dans les plaies chirurgicales ou autres, pour réaliser, comme nous l'avons déjà dit, les conditions de ce qu'on appelle les pansements antiseptiques. Mais le coaltar n'est pas une panacée, un

de ces remèdes universels, qui n'ont jamais été découverts que par les charlatans. Appliquer le même remède à toutes les plaies serait faire de mauvaise chirurgie ; il en est du pansement des plaies comme du choix d'un procédé opératoire, il rentre dans la loi commune qui régit les actes d'une saine pratique ; la recherche et la connaissance des indications.

Il n'a été question dans cette étude que de l'emploi du coaltar en chirurgie ; je dois ajouter incidemment et d'une manière très-générale, qu'en sa qualité de désinfectant il peut être utilisé par les arts, l'industrie, et l'hygiène publique ou privée. Les naturalistes et les anatomistes s'en sont servis pour la conservation des animaux et des pièces anatomiques, pour la préservation des collections d'entomologie ; de même ils l'ont utilisé pour préserver leurs mains et leurs instruments d'atteintes fâcheuses et répugnantes, dans leurs recherches et travaux d'amphithéâtre. Dans les autopsies, dans les exhumations, le coaltar a été employé avec avantage. Il a été proposé pour la désinfection des fosses d'aisance. L'industrie a appliqué ses propriétés à la conservation des bois de charpente, de terrassement, et de toutes les pièces de bois exposées à pourrir.

SERVIER.

BIBLIOGRAPHIE. — DEMEAUX et CORNE (Em.). *Note sur la désinfection et le pansement des plaies*. In *Acad. des sciences*, 18 juillet 1859. — DU MÊME. *Sur les effets obtenus dans le pansement des plaies et ulcères, de l'emploi du mélange désinfectant*. Obs. de MM. VELPEAU et BOULEY. In *Acad. des sciences*, 25 juillet 1859. — RENAUD. *Remarques sur le même sujet*, note de PAULET. In *Acad. des sciences*, 1er août 1859. — CALVERT (J.-C.). *Note sur l'emploi du coaltar en médecine*. Paris, 1859. — BONNAFONT. *Expériences faites à l'infirmerie de l'hôtel des Invalides, avec la poudre désinfectante de coaltar et de plâtre, dans le service des blessés*. In *Acad. des sciences*, 5 septembre 1859. — BURDEL. *De la poudre Corne et Demeaux considérée au point de vue de l'hygiène publique*. Paris, 1859. — OSSIAN (Henry). *Des désinfectants utilisés en médecine, au double point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique*. In *Arch. gén. de méd. et de chir.*, 5e sér., t. XIV, p. 459. — BERTHERAND. *Lettres médicales sur l'armée d'Italie*. In *Gaz. méd. de l'Algérie*, 1859. — LEMAIRE. *Du coaltar saponiné et de son emploi*. Paris, 1860. — DEMEAUX. *Note sur la préparation de la charpie désinfectante (plâtre coalte)*. In *Union médicale*, n° 88, 1860. — DEMEAUX. *Note sur l'emploi du linge et de la charpie coaltés dans le pansement des plaies, et principalement de celles qui proviennent des grandes opérations chirurgicales*. In *Monit. des sc. méd. et pharm.*, 7 février 1861, et *Gaz. méd. de Paris*, 1860, n° 33 ; 1861, n° 24. — DU MÊME. *Action des désinfectants sur la cicatrisation des plaies*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, février 1860. — CHALVET. *Des désinfectants*. In *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, 1863. — REVEIL (O.). *Des désinfectants*. In *Arch. gén. de méd.*, 1863. — LEMAIRE. *De l'acide phénique*. Paris, 1865. — LISTER. *On the Antiseptic principle in the Practice of Surgery*. In *Brist. med. Journ.*, 1867, n° 351. — RICHARD (Adolphe). *Pratique journalière de la chirurgie*. Paris, 1868. — DUBRUEIL. *Valeur relative des différents modes de traitement des plaies à la suite des opérations*. Thèse de concours d'agrégations. Paris, 1869. — ALVAREZ (José). *Des désinfectants dans l'hygiène publique et dans la thérapeutique*. Thèse de Paris, n° 120. — BONNEVILLE. *Des différents modes de pansement des plaies, en particulier par l'acide phénique et l'acide thymique*. In *Mouvem. méd.*, n° 15, 1869. — BELL (Jos.). *Cases illustratives of the Antiseptic use of Carbolic Acide*. In *Edinb. Med. Journ.*, mai 1869. — BARDELEBEN. *Ueber die äussere Anwendung der Carbolsäure*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 8, 1870. — WATSON (Eben.). *The Antiseptic Treatment of Wounds*. In *Britisch Med. Journ.*, 1870. — MORRIS. *On the Antiseptic Treatment of Wounds*. In *Lanc.*, t. II, 19 nov. 1870. — BOURDELLÈS (Charles). *De la pourriture d'hôpital et de son traitement*. Thèse de Paris, n° 310, 1872. — BEAU (de Toulon). *Du traitement des plaies en général, et en particulier d'un mode nouveau de pansement antiseptique par le coaltar et le charbon*. In *Arch. gén. de méd. navale*, t. XIX, 1873. Dr SR.

COBALT. Co ou Cb. Métal isolé par Brandt, en 1733. Ses principaux minerais sont l'arséniure CoAs (*cobalt arsenical, smaltine*) ; le sulfo-arséniure $CoAs,CoS^2$ (*cobalt gris, cobaltine*). On le trouve aussi dans les météorites associé au nickel.

Le meilleur procédé pour l'obtenir pur consiste à porter à une très-haute

température, dans un creuset de chaux, l'oxalate de protoxyde de cobalt (H. Deville).

Le cobalt est d'un gris clair d'acier, tirant faiblement sur le rouge; poli, il approche, par son aspect, de l'argent; sa cassure est grenue; il est passablement dur et peu malléable au rouge. L'arsenic et le manganèse le rendent fragile. Son point de fusion est intermédiaire entre ceux du fer et de l'or. Sa ténacité est supérieure à celle du fer. Sa densité est comprise entre 8,5 et 8,7. Son équivalent est 29,5, ou la moitié de son poids atomique 59. Pour l'ensemble de ses propriétés chimiques, il appartient au groupe des métaux dits magnésiens (*magnésium, cobalt, nickel, zinc, cadmium, manganèse, fer, cuivre*).

Ce métal se combine avec l'oxygène en fournissant cinq oxydes, dont deux salins ou intermédiaires, et un acide. En voici la liste :

Protoxyde.	CoO.	
Sesquioxyde.	Co^2O^3.	
Oxydes intermédiaires.	CoO,C^2O^3	oxydes salins.
— —	$(CoO)^4C^2O^3$	
Acide cobaltique. . . .	CoO^32.	

Le protoxyde étant le mieux connu et le plus employé, mérite plus que les autres de fixer l'attention.

Protoxyde de cobalt. CoO. En fondant un mélange composé de carbonate de soude, de soufre et de minerai (*smaltine* ou *cobaltine*), on obtient un culot de sulfure de cobalt, et une scorie de sulfoarséniate de soude, que l'on élimine au moyen de l'eau; le culot est traité par l'acide sulfurique étendu et converti de cette manière en sulfate de cobalt; celui-ci dissous dans l'eau et mêlé à un alcali, laissera déposer le protoxyde.

Cet oxyde à l'état d'hydrate, c'est-à-dire à l'état où il se trouve lorsqu'il est séparé d'une de ses dissolutions salines par un alcali, a une couleur bleu-lavande; par la calcination en vase clos il devient anhydre, et prend l'aspect d'une poudre vert-olive. Si on le calcine à l'air, il noircit, absorbe de l'oxygène, et augmente par conséquent de poids. C'est ainsi qu'il devient oxyde salin (CoO,Co^2O^3) et tel qu'on le trouve dans le commerce. M. Genth l'a obtenu en octaèdres microscopiques noirs et brillants.

Le protoxyde de cobalt, sous l'influence d'une température très-élevée, émet quelques vapeurs; calciné avec de l'alumine, il forme une couleur bleue remarquable par sa beauté et par sa fixité.

Il existe peu de substances douées d'une faculté colorante aussi énergique que l'oxyde de cobalt. Une très-faible quantité de cet oxyde suffit pour colorer une masse considérable de borax, de verre, ou d'un fondant quelconque. Il est principalement employé à la fabrication du *smalt* qui sous le nom d'*azur*, sert à rendre plus agréable à l'œil la blancheur des tissus et du papier, et sert comme couleur bleue dans la fabrication des papiers peints et dans la décoration des poteries.

Protochlorure de cobalt. $CoCl$. Lorsqu'on attaque le protoxyde de cobalt ou son carbonate, avec de l'acide chlorhydrique, on obtient une liqueur qui, par l'évaporation, fournit des cristaux rouge-groseille, non déliquescents, qui appartiennent au type clino-rhombique, et renferment six équivalents d'eau (Marignac, *Mém. de la Soc. de phys. et d'histoire naturelle de Genève*, t. XIV, p. 216). Chauffés dans un tube, ces cristaux se déshydratent et deviennent

bleus. Par le refroidissement, ils absorbent l'eau que la chaleur leur avait fait perdre et redeviennent rouges. La dissolution aqueuse de ce chlorure est rouge cramoisi; mélangée avec de l'acide chlorhydrique concentré ou avec de l'acide sulfurique, elle devient bleue d'autant plus facilement qu'on la chauffe; elle devient bleue également si on la concentre par évaporation. Cette propriété fait d'une dissolution de chlorure de cobalt une véritable encre sympathique. En traçant, en effet, sur du papier des caractères avec une pareille dissolution assez étendue d'eau, on aura une écriture qui sera invisible; mais si on la chauffe les caractères deviendront bleus et par conséquent visibles; en se refroidissant ils redeviendront invisibles grâce à l'humidité de l'air qui les ramènera à la teinte faiblement rouge.

On peut se procurer du chlorure de cobalt anhydre quand on dirige un courant de chlore à travers un tube chaud contenant du cobalt en poudre. La combinaison se fait avec dégagement de lumière, et des écailles bleues se forment par sublimation.

Perchlorure de cobalt. *Sesquichlorure de cobalt. Chlorure cobaltique.* Co^2Cl^3. Lorsqu'on dissout à froid l'hydrate de sesquioxyde de cobalt dans de l'acide chlorhydrique on obtient une dissolution brune de perchlorure de cobalt, peu stable, incristallisable et prompte à se décomposer par la chaleur. Le sesquichlorure ou perchlorure de cobalt est, dans ce cas, ramené à l'état de protochlorure avec dégagement de chlore.

Azotate de protoxyde de cobalt. $CoO,AzO^5 + 6Aq$. On obtient ce sel en dissolvant le métal, son protoxyde anhydre ou hydraté ou son carbonate dans l'acide azotique. La dissolution de ce sel, concentrée par évaporation dans le vide, donne des cristaux d'un beau rouge cramoisi en tables rhomboïdales obliques; ses cristaux sont déliquescents dans l'air humide, fondent au-dessous de 100 dans leur eau de cristallisation et, une fois devenus anhydres, leur masse, de violette qu'elle était, devient verte. L'azotate de cobalt peut servir d'encre sympathique.

Sulfate de protoxyde de cobalt. $CoO,SO^3 + 7Aq$. On prépare directement ce sel en neutralisant l'acide sulfurique par le protoxyde de cobalt ou par son carbonate, et l'on concentre la dissolution à la température ordinaire. Préparé dans ces conditions, le sulfate de cobalt est cristallisé en prismes rouges clinorhombiques. (Marignac, *Mém. de la Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève*, t. XIV, p. 246.)

Le sulfate de cobalt est efflorescent, insoluble dans l'alcool, soluble dans vingt-quatre parties d'eau froide. Il peut supporter une assez forte calcination sans être décomposé.

Caractères chimiques des sels de cobalt. Tous les sels de cobalt sont colorés en rouge, en violet ou en lilas.

Leurs dissolutions, traitées par les alcalis fixes, donnent lieu à un dépôt bleu-violet d'oxyde de cobalt hydraté. Si elles sont acides, l'ammoniaque les fait virer au brun-acajou sans y déterminer de précipité.

L'acide sulfhydrique ne trouble pas les dissolutions cobaltiques acides; il donne lieu à un dépôt de sulfure de cobalt si elles sont neutres, mais la quantité de ce sulfure est loin de représenter la totalité du cobalt dissous.

Les phosphates et les arséniates solubles, introduits dans les dissolutions cobaltiques neutres, donnent lieu, les premiers à un dépôt bleu de phosphate de cobalt, les seconds, à un dépôt rose d'arséniate de la même base.

Le chalumeau est le réactif le plus sûr pour reconnaître les composés de cobalt, car le fondant pyrognostique se colore en bleu d'une manière persistante, quelque petite que soit la quantité de cobalt contenue dans la matière essayée.

MALAGUTI.

COBALT (EMPLOI MÉDICAL). *Action toxique et physiologique des sels de Cobalt.* Les composés de Cobalt n'ont pas jusqu'à présent été employés en thérapeutique, mais un certain nombre d'expériences prouvent qu'ils sont toxiques.

Suivant Husemann, les effets toxiques du Cobalt seraient dus à l'arsenic mélangé à ce corps, les recherches de Rabuteau, puis celles de Siégen, démontrent que les sels de Cobalt ont, par eux-mêmes, une action spéciale sur les muscles et sur le muscle cardiaque.

M. Rabuteau, dans sa Thèse, intitulée : *Étude expérimentale sur les effets physiologiques des fluorures et des composés métalliques en général* (Thèses de Paris, 1867), rapporte les résultats d'expériences, faites par lui, sur l'action des sels de Cobalt ; ayant fait prendre à un chien, pendant quelques jours de suite, de l'acétate de Cobalt, il a observé des vomissements, symptômes produits d'ailleurs par la plupart des composés métalliques, tels que ceux de zinc, de cuivre, etc. ; cependant la majeure partie du sel administré a été conservée et la santé de l'animal n'a pas paru troublée.

Il résulte de cette expérience que le cobalt est un métal relativement peu actif, et d'ailleurs le poids atomique du cobalt est à peu près égal à celui du fer ou du manganèse.

M. Siegen (In *Sitzung-bericht der niderrh. Gesund.*, in *Bonn*, 1873, p. 100) a fait plusieurs expériences avec le nitrate et le chlorure de Cobalt. Ces composés avaient été débarrassés des moindres traces d'arsenic. Suivant M. Siegen, les sels de Cobalt sont toxiques pour une grenouille à la dose de 0,01 ; en injection hypodermique pour le lapin, la dose toxique en trois heures serait de 30 centigrammes; c'est pour cet observateur un poison cardiaque, parce qu'il diminue rapidement de moitié ou du quart les battements cardiaques ; le cœur, dans les cas toxiques, s'arrête en diastole.

Suivant M. Rabuteau, l'acétate de Cobalt, injecté à haute dose, arrête le cœur, mais, contrairement à M. Siegen, M. Rabuteau considère les sels de Cobalt non pas comme des poisons cardiaques, mais comme des poisons musculaires ; d'après les expériences dont les résultats ont été communiqués, le 5 juin 1875, à la Société de biologie, M. Rabuteau croit pouvoir conclure que si le cœur s'arrête sous l'influence des sels de Cobalt, c'est que cet organe est paralysé au même titre que les autres muscles, et plus rapidement que ces derniers. Toutefois l'action des sels de Cobalt sur les muscles n'est pas aussi intense que celle des composés de baryum, de strontium et de cuivre. Suivant M. Rabuteau, les sels de Cobalt paraissent agir sur les nerfs moteurs dont ils paralyseraient les extrémités, tandis qu'ils ne modifient pas la sensibilité.

A. HENOCQUE.

COBALTAMINES. On désigne par ce nom générique les sels de protoxyde de cobalt associés avec plusieurs molécules d'ammoniaque. Ils sont cristallisés, lorsque leurs dissolutions ont été concentrées à l'abri de l'air. Ces composés soumis à des actions oxydantes, en y comprenant celle de l'air, passent à l'état de sels ammoniés à base de sesquioxyde de cobalt, présentant des formes et des caractères très-variés.

COBAYE. Les cobayes, vulgairement appelé *cochons d'Inde*, sont de petits mammifères rongeurs appartenant à la famille des cabiais et qui ont, par conséquent, les caractères propres à ces animaux. Leurs molaires, au nombre de quatre paires à chaque mâchoire, comme le sont aussi celles des autres caviadés, tels que le capivare, l'agouti, le mara et le kérodon, sont en double *v* et inversement disposées en haut et en bas. Leurs incisives sont lisses. Ils ont un grand trou sous-orbitaire qui reçoit le faisceau antérieur du masseter, en même temps qu'il donne passage au rameau de la cinquième paire qui le traverse seul dans beaucoup d'autres espèces; leur museau est velu; leurs oreilles sont aplaties et subanguleuses en arrière; ils ont le corps ramassé, manquent de queue et ont les pieds plantigrades, les antérieurs à quatre doigts, les postérieurs à trois. Le pelage des cobayes est composé de soies faibles, fasciculées à leur insertion; il manque de bourre.

Ces animaux nous sont venus de l'Amérique méridionale, particulièrement du Pérou où il en existe plusieurs espèces sauvages connues sous le nom d'*aperea*. Ceux que nous possédons appartiennent à une race qui était déjà domestique quand les Européens les ont apportés et leur pelage ainsi qu'on peut le voir par les tapisseries, les peintures ou les descriptions du temps, avait dès lors éprouvé l'altération tenant à la fois de l'albinisme, du mélasme et de l'érythrisme, qui les rend tricolores; leur pelage est, en effet, en partie blanc, noir et rouge et ces couleurs sont réparties par grandes plaques irrégulièrement distribuées à la surface du corps.

Les cobayes sont de petite taille. L'absence de bourre au-dessous de leurs poils soyeux les rend incapables de s'acclimater chez nous; aussi ne les élève-t-on qu'à la condition de les protéger contre le froid. Ils sont essentiellement herbivores et leur cæcum est considérable.

Ces rongeurs portent longtemps, plus de soixante jours; aussi leurs petits sont-ils capables de marcher lorsqu'ils viennent au monde et, quoiqu'ils tètent pendant quelque temps, ils peuvent manger seuls aussitôt après leur naissance et ils ont, dès lors, perdu leurs dents de lait. Les femelles peuvent recevoir le mâle aussitôt après avoir mis bas et les deux sexes sont de bonne heure aptes à la reproduction. A cinq ou six semaines, ils sont en état de s'accoupler. Leur ardeur, l'état de polygamie dans lequel on les tient habituellement et le grand nombre de petits que les femelles adultes ont à chaque portée rendent leur multiplication très-facile pour peu qu'on les tienne dans des endroits abrités et sains; aussi Buffon a-t-il écrit qu'avec un seul couple de cochons d'Inde, on pourrait avoir un millier de ces animaux dans un an; assertion sans doute exagérée, mais qui donne une idée de la fécondité de ces rongeurs, qui, à chaque portée, peuvent avoir, lorsqu'ils sont adultes, jusqu'à dix et douze petits.

Les cochons d'Inde sont instinctifs, par essence; aucun signe ne relève en eux la moindre intelligence. Manger, engendrer ou dormir, ce sont là leurs seuls besoins. Ces animaux vivent cependant en société; dans la marche ils se suivent à la file, trottant l'un après l'autre, derrière le chef de leur petite colonne, en opérant à sa suite tous les détours qu'il lui plaît d'exécuter. La sécrétion de leur poche anale est sans doute ce qui les guide dans ce cas.

On mange quelquefois ces animaux; mais c'est surtout par les services qu'ils rendent aux physiologistes pour les expériences auxquelles leur apathie, la facilité avec laquelle on se les procure et leur petite taille se prêtent si bien qu'on les recherche, ou encore pour l'amusement qu'ils procurent aux enfants.

cause de leur caractère inoffensif et de l'indifférence avec laquelle ils se laissent manier.

P. GERV.

COBBAN. Ray désigne sous ce nom un arbuste de Sumatra, dont l'écorce est d'un jaune safran, le fruit de la grosseur d'une pomme et rafraîchissant, la noix de la grosseur d'une aveline, renfermant un noyau amer. L'huile qu'on en retire est employée dans les douleurs du foie et de la rate, et utilisée aussi en liniment contre la goutte. L'arbre laisse découler une résine qu'on emploie dans les mêmes maladies, après l'avoir fait dissoudre dans l'huile.

RAY. *Historia plantarum*, p. 1518. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire matière médicale*, II, p. 323.

PL.

COBRA DI CAPELLO. Nom donné par les Portugais à un serpent très-venimeux de l'Inde (*Naja tripudians*), connu sous les noms vulgaires de Serpent à lunettes et Serpent à coiffe, de Serpent à chaperon, de Serpent couronné.

Les Naja ont la propriété d'écarter leurs premières paires de côtes et de dilater ainsi la partie antérieure de leur corps. Les charmeurs de serpents de l'Inde et de l'Égypte ont, depuis l'antiquité, montré en public les *Cobra* ou *Naja*, à cause de leur robe variée, de l'expansion singulière de leur cou, mais après leur avoir enlevé ordinairement les dents à venin.

Le *Naja haje* d'Égypte n'est pas le *Cobra di capello* exclusivement indien. Le Naja est, du reste, l'Aspic des anciens auteurs et c'est à cette espèce que Cléopâtre eut recours pour se donner la mort (*voy.* ASPIC et NAJA).

A. LABOULBÈNE.

COCA. § I. **Botanique.** Plante du genre *Erythroxylon* (L.), quelquefois nommée *Cocaïer* et dont la place dans la classification a été longtemps controversée. Pendant longtemps, on avait trouvé commode d'en faire une famille des Érythroxylées ou Érythroxylacées, qui ne contenait que lui. Plus tard, quand on connut le genre *Aneulophus* qui fut jugé digne de prendre place dans le même groupe naturel que les Cocaïers, on s'aperçut que, par l'intermédiaire de l'*Aneulophus*, les *Erythroxylon* affectaient des rapports étroits avec les Lins. On en fit alors le type d'une tribu des Érythroxylées dans la famille des Linacées. Les *Erythroxylon* ont des fleurs régulières et hermaphrodites. Leur réceptacle convexe porte cinq sépales libres ou unis tout à fait à la base, disposés dans le bouton en préfloraison quinconciale (ou presque valvaire dans un petit nombre d'espèces) et un même nombre de pétales alternes, caducs, imbriqués ou tordus dans le bouton et présentant sur leur face interne ou supérieure un appendice de forme et de dimensions très-variables, ordinairement partagé en deux lobes latéraux et symétriques. Les étamines sont au nombre de dix, superposées, cinq aux sépales et cinq aux pétales, toutes unies entre elles inférieurement en un tube court dont se dégagent les dix filets, surmontés chacun d'une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales, versatiles et devenant, par suite, souvent extrorses lors de l'anthèse; position qu'elles occupent primitivement dans certaines espèces. Le gynécée, libre et supère, est formé d'un ovaire presque toujours à trois loges, dont deux postérieures, surmonté d'un style à trois branches renflées au sommet en une tête ou massue stigmatifère. Il n'y a généralement qu'une loge fertile, l'antérieure; les deux autres demeurant, dans ce cas, vides, petites, stériles. Dans la loge fertile se voient un seul, ou rarement

dores, il reste toujours assez pour éveiller la méfiance du scepticisme ; si elle eût été apportée, vierge de toute expérimentation européenne dans nos laboratoires contemporains, la Coca aurait peut-être conquis scientifiquement une place que la légende n'a su lui assurer.

Lorsque Pizarre détruisit l'empire des Incas, les *cocales*, où était cultivée la Coca, étaient le privilége des grands et des prêtres, qui seuls avaient le droit d'exploiter la précieuse plante. Parmi tous les débris des ruines qu'ils avaient faites et au milieu desquels ils cherchaient la richesse, les Espagnols n'oublièrent pas la coca. C'est sous forme de ses feuilles qu'une partie de l'impôt fut pendant longtemps payée aux vainqueurs. D'après un métis de la première génération (Garcillasso de la Vega), les revenus de l'évêque, des chanoines et de la cathédrale de Cusco, provenaient de la dîme de ces feuilles. Il ajoute que plusieurs Espagnols faisaient de son temps, à ce commerce, des fortunes considérables. La renommée de la plante fit du reste de rapides progrès, il ne lui manqua même pas le sceau de la persécution religieuse. En dépit des obstacles de tout genre, le commerce des feuilles de coca est encore considérable, et la récolte est évaluée aujourd'hui à 25 millions par an. En 1850, le gouvernement de Bolivie n'a pas retiré des droits sur la coca, moins de 900,000 francs ; en 1859, ce chiffre atteignait 1,500,000 francs. C'était plus que pour le quinquina, qui ne rapportait à la même époque, au même pays, que 710,000 francs, et que pour le sucre et l'eau-de-vie, qui ne rapportaient que 1,570,000 francs.

Quelle était donc l'importance de cette plante presque sacrée ? Il en était de la coca comme chez nous aujourd'hui du tabac. C'était une habitude invétérée, source lucrative de revenus pour les Incas, et à l'inverse du tabac, c'était une habitude utile.

La manière d'employer la feuille était, et est encore chez les Indiens, de la chiquer (*aculicar*). L'Indien porte dans sa *chuspa*, sorte de sac, un certain nombre de feuilles séchées au soleil ; après avoir enlevé la nervure médiane de ces feuilles, il en prend un certain nombre qu'il roule en forme de boulette, au centre de laquelle il a déposé une autre substance, la *llipta* ; il insinue le tout entre la joue et les dents, par un geste chez nous familier aux gens du peuple.

Cette llipta qui s'unit à la coca, pour constituer la chique, n'est autre qu'un composé alcalin, quelquefois de la chaux ; on y trouve parfois du carbonate de calcium, de magnésium, du bicarbonate de potassium, des sulfates et des chlorures alcalins, des phosphates alcalino-terreux. C'est, en un mot, la cendre de certaines plantes qu'on fait brûler à cet effet. Cela rappelle donc un peu le bétel.

Tout en chiquant, l'Indien avale sa salive ; quand la boulette a perdu ce qu'on regarde comme ses qualités, on en fait une autre, et ainsi de suite. En somme, jour et nuit, l'Indien a de la coca dans sa bouche, et il en consomme ainsi de 28-42 grammes par jour (Gosse).

Il ne s'embarque pas pour la montagne ou pour une longue marche sans sa coca, pas plus que le paysan de Styrie sans un peu d'arsenic, et il marche ainsi sans nourriture et sans fatigue. Sans la précieuse feuille qui ne le quitte pas, il ne pourrait pas, dit-il, affronter le *soroche*, ce terrible mal qui prend le voyageur sur les hauteurs. Les voyageurs contemporains ont constaté que leurs guides, dans les Andes, faisaient de prodigieuses courses presque sans manger, mais en ne cessant de mâcher la coca.

Il en résulte que l'achat de la feuille est la grande dépense de l'Indien. Les

'ix ans, il commence à s'en procurer; il en dérobe à son père; plus tard, '·te et ne cesse plus désormais de *aculicar*. Les femmes ne se mettent que lorsqu'elles sont vieilles.

't que le *coquero*, c'est le nom du consommateur de coca, a plus d'un avec l'amateur de tabac européen.

·xception cependant relative à la vertu des feuilles déjà mâchées : on que ce que nous nommerions chez nous les vieilles chiques passent précieux talisman, et qu'il est commun d'en rencontrer un véritable lans les lieux où l'on désire, comme dans les mines qu'on commence rer, attirer l'attention de la Divinité.

·s furent presque jusqu'à notre époque les seules données qu'on pos-ur l'*Erythroxylum Coca*. Cela passait pour un moyen populaire dans ique tropicale de calmer la faim et même de vivre plusieurs jours sans r.

us reste à entendre la déposition de la science moderne.

OMPOSITION. En 1853, le docteur Weddel crut trouver dans la coca, un e analogue à la théine; en 1857, un chimiste irlandais, établi à Salta dération argentine), avait cru y reconnaître un principe analogue à la ·. C'est en 1859 que Niemann, de Vienne, à qui Wöhler, de Göttingen, remis un échantillon de coca envoyé par le docteur Scherzer, isola la e dont la formule est $C^{32}H^{25}AzO^{8}$.

cocaïne cristallise en petits prismes incolores et inodores; elle est peu e dans l'eau, soluble dans l'alcool et dans l'éther; avec un alcali puissant, légage une odeur fétide; avec les acides, elle dégage une odeur suave. ·s Posada-Arango, elle se convertit en acide benzoïque, par l'action de la ur en présence du tannin, ce qui expliquerait l'odeur agréable de la feuille e immergée dans l'eau chaude.

ssen, en 1862, a trouvé que la cocaïne, au contact de l'acide chlorhydrique, doublait en acide benzoïque et en *ecgonine*. Il est possible que cette décom-tion se fasse dans les feuilles qui vieillissent.

eppig prétend que les principes actifs de la coca ne se retrouvent qu'en petite quantité dans les feuilles desséchées, par suite de leur volatilisation, qu'au bout de dix à vingt mois, elles ont perdu toute leur action.

n a retiré de ces feuilles un troisième alcaloïde, auquel on a donné le nom *ygrine*, base liquide, volatile, qui se dissout dans l'alcool amylique.

III. ACTION PHYSIOLOGIQUE. Lorsqu'on mâche la feuille de l'Erythroxylum, la ive devient jaune, abondante; on ressent d'abord quelque chose d'analogue à rome du thé, puis un goût *sui generis*, bientôt suivi d'une saveur huileuse, ière et astringente. Au bout de quelques minutes, l'astringence domine et la live devient moins abondante.

Lorsqu'on a mâché la feuille depuis quinze, vingt minutes, elle a perdu son goût : on éprouve dans toute la bouche et dans l'estomac, si on a avalé la salive, une sensation de chaleur. La muqueuse buccale est devenue insensible et ne perçoit plus le contact de la pointe de la langue (Gazeau); le pharynx est rouge.

La cocaïne cristallisée, déposée sur la langue, rend également insensible le point de cette muqueuse qu'elle a touché (Gazeau).

Il était intéressant de rechercher l'origine de cet usage qui consiste à associer à la coca la *llipta* alcaline. Demarle a mélangé avec la coca les diverses substances alcalines que l'analyse a fait reconnaître dans la llipta, et il s'est assuré sur lui-

même que les sensations perçues par la langue sont alors portées à l'extrême, surtout avec la potasse, la soude et la chaux. Gazeau a constaté qu'en ajoutant à la feuille une petite quantité de soude, le besoin de cracher était beaucoup moins violent, et l'odeur de la salive recueillie beaucoup plus prononcée. Le rouleau de feuilles qu'il avait mâché depuis un certain temps n'offrait plus aucune odeur de coca, contrairement à ce qu'on observe lorsqu'on mâche, pendant le même temps, une même quantité de feuilles, sans llipta, ce qui ferait penser que la soude a servi ici à mieux épuiser la feuille. Cet observateur pense donc que l'usage de la llipta pourrait s'expliquer ainsi : la salive dissout les principes de la coca, parmi lesquels un sel de cocaïne, qui, se trouvant en présence d'un alcali, se décomposerait, en abandonnant la cocaïne ainsi mise en liberté.

Les sujets de Huana-Capac faisaient donc, sans le savoir, de la chimie expérimentale.

En ajoutant à la feuille un acide, on ne perçoit plus aucun goût.

L'insensibilité observée sur la muqueuse buccale gagnerait, d'après Gazeau, la muqueuse de l'estomac et expliquerait la diminution ou l'abolition du sentiment de la faim, sous l'influence de la coca. Cette suppression de la faim aurait, en outre, pour cause, la chute dans l'estomac d'une grande quantité de salive qui y favoriserait du reste l'absorption rapide de toute substance alimentaire qui pourrait y être introduite.

Or à ce derner titre doit figurer, il est vrai, comme très-faible appoint, le déficit entre le poids de la feuille avant la mastication et celui qu'elle présente en sortant de la bouche : Gazeau mâche pendant vingt minutes un poids de feuilles égal à 1g,66. Lorsque cette quantité fut sortie de la bouche et réduite, dans l'étuve, au même état hygrométrique qu'avant l'expérience, elle ne pesait plus que 0g,80. Le poids de la salive recueillie, mais que d'habitude on déglutit, était de 37 grammes. Avec une llipta, le poids de la salive, pour la même quantité de feuilles, n'est plus que de 27 grammes.

Quoi qu'il en soit, il était intéressant de faire porter l'expérimentation sur les propriétés nutritives dont cette plante a paru douée dès le début à la plupart des observateurs : l'apparence au moins de ces propriétés a été constatée à toutes les époques et par tout le monde.

En 1781, au siége de la Pas, où les Péruviens révoltés tinrent pendant plusieurs mois leurs dominateurs bloqués, la mortalité, qui fut terrible, n'épargna, dit Unanue, que ceux des assiégés qui avaient des provisions de coca. Les corps d'armée ne résistaient à leurs longues et pénibles marches dans les Andes, qu'à proportion de la quantité de coca dont étaient approvisionnés les soldats.

Scherzer cite un Indien qui faisait trente lieues par jour en ne mangeant que quelques grains de maïs rôtis ; il chiquait 4 grammes de coca par jour.

Unanue qui cite ces faits s'empresse donc de regarder la coca comme le tonique par excellence (*architonico*) du système nerveux. Montegazza la regarde comme un aliment nerveux, à action puissante sur le cœur. Bolognesi dit qu'elle provoque des congestions terribles avec vomissements. Enfin Pœppig la compare à l'opium ; Tschudy au datura, et Montegazza au haschich.

Il est nécessaire, au milieu de tant d'opinions disparates, de tenir compte des doses. Dans tous les cas, il est bon de remarquer, avant de conclure au pouvoir alimentaire de la coca, que, de l'avis de tous les voyageurs, les Indiens qui n'ont fait pendant une expédition que chiquer la coca, n'en mangent pas moins avec voracité sitôt que la possibilité de le faire se présente.

Avec une petite dose de poudre, Gazeau a observé sur lui-même un accroissement de vigueur physique et morale; son sommeil était, dit-il, *peut-être* moins facile qu'à l'ordinaire; la plupart des observateurs, Weddel, entre autres, ont du reste noté l'insomnie; on a quelquefois observé de la diarrhée; avec une dose plus forte (20 grammes de poudre, par jour). Gazeau a ressenti de la faiblesse générale au bout de deux jours. Se soumettant, alors qu'il prenait de la coca, à une alimentation insuffisante, il dit n'avoir pas éprouvé le sentiment de défaillance qui se fait sentir en pareil cas.

D'après les recherches de cet observateur sur l'urée, l'élimination de ce dernier corps serait augmentée.

En comparant deux périodes de dix jours chacune, où la coca était prise chaque jour dans l'une, et supprimée dans l'autre, il est arrivé à ce résultat que la moyenne d'urine par jour (sans coca) étant de 1361gr,75, la moyenne (avec coca) est de 1748gr,75. La coca est donc un diurétique; d'après Morino y Maïz, elle s'élimine par l'urine.

Gazeau, dosant l'urée, est arrivé à ce résultat : que la moyenne totale de l'urée éliminée pendant dix jours (sans coca) a été de 21,43 et de 23,80 (avec coca). La coca active donc l'élimination de l'urée.

Il est bon, cependant, de se mettre en garde contre ce fait : que la quantité moyenne d'urée, non pas d'une manière absolue, mais pour 1000 grammes d'urine est plus faible avec la coca, que sans la coca: 15,935 pour 1000 (sans coca) et 13,89 pour 1000 (avec coca).

C'est là un fait qui appelle de nouvelles expériences.

Quoi qu'il en soit, l'urée, absolument parlant, a augmenté sous l'influence de la coca. Le poids du corps a également diminué (Gazeau).

Morino y Maïz, Gazeau et plusieurs autres expérimentateurs ont soumis des animaux à l'inanition, avec ou sans coca. Dans toutes les expériences (rats, oiseaux), l'animal qui était soumis à la coca, mourait avant celui qui n'avait pas eu de coca ; pesés avant l'expérience et après leur mort, les animaux soumis à la coca avaient perdu plus de leur poids que les autres (Morino y Maïz, Gazeau).

Il semble donc difficile d'admettre que la coca soit un aliment : les théologiens avaient raison. Car cette question de pure biologie expérimentale avait été si non étudiée, au moins résolue par eux au dix-septième siècle. Il s'agissait de savoir si la coca est un aliment, non pas au point de vue et dans l'intérêt des mineurs des Andes, qui s'en servent, comme les mineurs de Charleroy prennent du café ; le but de cette curiosité scientifique était de permettre ou de prohiber la coca avant la communion. Le P. don Alonzo de la Pina Montenegro avait pris le bon parti : il avait déclaré que la coca ne contient aucun principe alimentaire.

Afin d'expliquer cependant comment on peut supporter quelque temps la privation de nourriture, par le secours de la coca, Schultz et Bœker ont imaginé la théorie des agents d'épargne qui depuis a fait fortune.

A en croire les resultats de Gazeau, l'organisme serait cependant loin de faire des épargnes : il y aurait au contraire accroissement des métamorphoses des matières azotées; il y aurait sur-activité de la combustion; le *coquero* produirait de la force, mais en somme à ses dépens.

La théorie professée par M. Gubler ne serait pas incompatible avec les expériences qui ont été faites; elle explique en outre à merveille le phénomène présenté par la coca. Le professeur Gubler pense que la coca, comme le thé, la caféine, la théobromine, apporte au système nerveux la force dont elle est char-

gée, à la manière d'un *fulminate*, avec cette différence qu'elle ne la cède que lentement et non tout d'un coup.

Dans cette hypothèse, que rien jusqu'ici n'a démontrée fausse, on s'expliquerait les effets momentanés de la coca : j'ajouterai même, que si la coca intègre et communique une certaine quantité de forces à l'organisme, il ne doit pas être indifférent d'expérimenter sur un homme qui emploie cette force d'emprunt et la transforme en travail utile, ou sur un homme assis dans son cabinet, qui, uniquement occupé à compter son pouls ou à mesurer sa température, n'emploie pas à un travail utile cette force qui lui est prêtée; force qui, dès lors, n'a d'autre emploi que d'activer par sa transformation les combustions de tissus.

Quoi qu'il en soit de cette deuxième hypothèse, d'ailleurs très-secondaire, la théorie des *fulminates* imaginée par M. Gubler, répond si bien aux phénomènes observés, que Montegazza, sans rien généraliser, ni sans prétendre à faire de théorie, disait, se bornant à décrire ce qu'il avait vu au moyen d'une image plus réelle qu'il ne le croyait sans doute lui même : « Il semble qu'une nouvelle force s'introduise directement dans notre organisme et dans tous les pores, comme l'eau dans une éponge. »

Gazeau, avec une assez forte dose de coca, a éprouvé une légère excitation cardiaque et une petite élévation de la température. Pour Montegazza, l'excitation cardiaque, sous l'influence de la coca, est très-marquée. Représentant en chiffres l'excitation déterminée par l'eau chaude et par divers stimulants, il exprime sa pensée par le tableau suivant :

Eau chaude	39,8
Thé	40,6
Café	70
Cacao	87
Maté	106,2
Coca	159

On voit que la coca serait, pour lui, de beaucoup à la tête des excitants. D'après Morino y Maïz, le café augmenterait davantage la tension artérielle.

Cette stimulation générale se traduit, d'après Morino y Maïz, chez les animaux qu'il a observés (Cobayes), par des convulsions tetaniques spontanées, de la dilatation pupillaire, phénomènes de strychnisme, qui seraient assez en rapport avec une surcharge de forces médullaire.

Jolyet a observé chez les grenouilles une diminution de la motilité, ainsi que la perte du pouvoir coordinateur et de la sensibilité. Montegazza est à peu près le seul observateur qui ait insisté sur les phénomènes d'excitation cérébrale, consécutifs à une forte dose. Il a éprouvé, après avoir mâché 60 grammes de feuilles en quelques heures, des hallucinations diverses et un état de bien-être très-grand : il me semblait, dit-il, que « porté sur les ailes de deux feuilles de coca, je volais dans les espaces de 77438 mondes, les uns plus splendides que les autres... » Sans être forcément agréable, cette idée est, à coup sûr, étrange; il traduit, du moins pendant son délire, le bonheur qu'il éprouvait, d'une façon qui dénote assez l'excitation imprimée au cerveau par la coca, lorsqu'il écrit, sous le charme de son rêve : « Je préfère une vie de 10 ans, avec la coca, à une de cent mille (puis une série de zéros) sans la coca. » Il est à peine besoin d'ajouter que, pendant qu'il écrivait ces lignes, son pouls était à 134.

Gosse élève du reste la coca à la hauteur d'une question sociale, lorsqu'il dit que c'est grâce à cet arbre, ou du moins à ses feuilles, que les Indiens doi-

le ne pas avoir disparu complétement dans les colonies hispano-américaines.
a beaucoup parlé de ses vertus aphrodisiaques, ce qui revient à dire qu'on
sans doute beaucoup exagérées.

ujours est-il que la Vénus des habitants primitifs du Pérou était repré-
avec une feuille de coca dans la main et même sous la joue, ce qui pour
je le veux bien, une allégorie, n'en était pas moins une façon assez peu
que de représenter cette divinité. Il paraît même que la coca joue encore
le dans les nombreuses cérémonies qui accompagnent le mariage chez les
is.

se pourrait bien que cela ne dénotât pas des vertus aphrodisiaques plus
es que celles que peut rappeler pour le vin la *rôtie au vin* encore tradi-
elle dans nos campagnes.

anue parle cependant de vieux *coqueros* de 80 ans « capables de prouesses
ne renieraient pas les jeunes gens dans la force de l'âge ».

st à peu près tout ce que nous savons sur ce sujet : les auto-expérimenta-
s se montrent peu d'accord, mais surtout sobres, sur ce sujet.

coca a ses victimes : Nous avons parlé, d'après Montegazza, de l'ivresse
enne, qui suit généralement la dose de 49-60 grammes de feuilles.
pig a décrit le *cocaïsme* chronique qui ne serait pas rare, paraît-il, chez les
ns : « les malades maigrissent, leur teint devient bilieux, plombé; il sur-
une insomnie incurable, de l'anorexie, de l'ascite et un marasme géné-
» Tschudy nous a montré également leur démarche incertaine, leurs
ternes et caves.

nfin, comme pour l'alcool, ceux qui après avoir abusé de la coca, viennent
sser tout à coup, présentent une dépression absolue des forces.

en est ainsi de toutes les habitudes que l'organisme s'est données.

. THÉRAPEUTIQUE. Bien qu'exagérées parfois, dans un but commercial, les
riétés de la coca ne sont peut-être pas suffisamment utilisées. Cette plante
rrait rendre, dans différents états, où l'asthénie domine, des services que le
ou le thé ne rendent plus aux personnes qui se sont habituées depuis long-
ps à leur action.

ans parler des services qu'elle pourrait rendre dans les armées et dans les
ndes entreprises industrielles, on peut l'employer comme tonique et stimu-
t des voies digestives. D'après Gazeau, elle serait tonique à la dose de 3-5 gram-
s de poudre; stimulante à celle de 810 grammes. Elle serait toxique de
-30 grammes. Demarle l'a employée avec succès dans la stomatite, et Gazeau,
s la stomatite mercurielle, la préfère au chlorate de potasse. Il la donne à la
e de 4-5 grammes par jour. Il la conseille également dans l'angine glanduleuse.
s Indiens, avant la conquête, employaient la coca ou *cuca* dans les maladies
s gencives, et semblent en avoir fait usage comme d'un pansement *antisep-
que* (Garcilasso de la Vega).

Son emploi dans la fièvre intermittente ne pourrait réussir, vraisembla-
blement, que bien au-dessous de celui du sulfate de quinine. On fabrique néan-
moins, à la Paz, un sulfate de cocaïne qui jouit dans le pays d'un certain crédit.

L'expérience n'a point confirmé son emploi dans la paraplégie (Verardini), ou
dans le choléra (Reis). Les seuls services qu'elle puisse rendre dans cette mala-
die ne paraissent pas devoir dépasser ceux de l'alcool ou du thé.

On prépare une *teinture alcoolique*. La préparation la plus utile serait la
poudre (2 gr. par jour). On prépare également des *pastilles* qui se rapprochent

le plus, comme mode d'emploi, de celui qui est usité chez les Indiens. Chaque pastille contient 0,20 centigrammes de poudre de coca unie à une llipta alcaline. On trouve, dans le commerce, différents vins ou élixirs.

A. BORDIER.

BIBLIOGRAPHIE. — *Garcilasso de la Vega*. Hist. des Incas. — UNANUE (Hipolito). *Disertat. sobre el aspecto, cultivo, commercio y virtude de la famosa planta del Peru nombrada Coca* — COCHET. *Note sur l'usage de la Coca*. In *Journ. de chim. méd.*, t. VIII. Paris, 1832. — POEPPIG. *Reise in Chili. Peru und auf dem Amazonenstrome*. — MARTIUS. *Beiträge zur Kenntniss der Gattung Erythroxyla*. München. — WEDDEL. *Voyage dans le nord de la Bolivie et dans les parties voisines du Pérou*. Paris, 1853. — MONTEGAZZA. *Sulle virtute igienische e medicinali delle Coca*. — GOSSE (de Genève). *Monographie de l'érythroxylum coca*. Bruxelles, 1862. — DEMARLE. *Essai sur la Coca du Pérou*. Th. de Paris, 1862. — GUILBERT. *De la phthisie pulm.* Th. de Paris, 1862. — LÖSSEN. *Cocaïne*. In *Union pharmaceutique*, octobre 1865. — LIPPMANN. Th. de Strasbourg, 1868. — MORENO Y MAÏZ. Th. de Paris, 1868. — GAZEAU. Th. de Paris, 1870 — GUBLER. *Commentaires thérapeutiques du Codex*, art. *Coca*. A. B.

COCAINE, alcaloïde retiré des feuilles de coca. La composition de la coca a été étudiée plus haut (*Voy*. COCA, emploi médical).

COCAGNE. On donnait ce nom à de petits pains de pastel (*Isatis tinctoria* L.), broyé qu'on préparait autrefois dans le Languedoc, avant que l'indigo eût pris l'importance qu'il a de nos jours.

COCATANNIQUE (ACIDE). Espèce de tannin accompagnant la cocaïne et la cire de coca dans les feuilles de coca (Erythroxylon coca).

Il reste dans la décoction aqueuse des feuilles de coca, après qu'on a précipité la cocaïne par le carbonate de soude, et se présente après évaporation sous forme d'une masse amorphe brun rouge.

Ses solutions sont colorées en brun verdâtre foncé par le perchlorure de fer. Elles précipitent par l'émétique, l'albumine, mais non par la gélatine.

P. SCH.

COCCHI (LES). On compte en Italie plusieurs médecins de ce nom. Cette homonymie compliquée même chez quelques-uns de celle du prénom, a dû forcément amener de la confusion dans les écrits qui appartiennent à chacun d'eux. Nous ferons connaître seulement les suivants :

Cocchi (ANTONIO). Médecin et érudit italien, né à Mugellano (Toscane) en 1695. Désirant suivre la même carrière que son père, Hyacinthe Cocchi, qui pratiquait la médecine, il se livra avec ardeur à l'étude des sciences, voyagea pendant quelques années en Europe, où il se lia avec les hommes les plus éminents de l'époque, parmi lesquels Newton et Boerhaave. A son retour en Italie, il professa d'abord la médecine à Pise, puis il fut rappelé à Florence pour occuper les chaires de philosophie et d'anatomie autour desquelles son vaste savoir attirait une foule d'élèves. Ce savant mourut à Florence le 1er janvier 1758, à l'âge de soixante-deux ans. On lui doit une édition de fragments de médecins grecs non encore imprimés et qu'il avait traduits en latin.

Voici la liste de ses écrits médicaux :

I. *Medicinæ laudatio in gymnasio Pisis habita*. Lucca, 1727, in-4°. — II. *Oratio de ... artis anatomicæ*. Florentin, 1736, in-4°. — III. *Del vitto pitagorico per uso della medicina*. Ibid., 1743, in-8°, plus. édit. — IV. *Dissert. sopra l'uso esterno presso gli antichi dell' acqua fredda sul corpo umano*. Ibid., 1747, in-8°. — V. *Trattato de' bagni di Pisa*. Firenze, 1750, in-4°, fig. — VI. *De' vermi cucurbitini dell' uomo*. Pise, 1759, in-8°. — VII. *Græci chirurgici libri Sorani unus de parturarum signis: Oribasii duo de fractis et luxatis ... lectione Nicetæ conversi*, etc., grec-latin. Florentiæ, 1754, in-fol. — VIII. *Discorsi ...*

Asclepiade. Ibid., 1758, in-4°. — IX. *Discorsi Toscani* (coll. de mémoires de médecine et de physique). Ibid., 1761-62, in-4°, 8 parties. Trad. franç. par Puisiaux, 1762, in-12 Il a aussi donné en 1744 une édition des *Discorsi di anatomia* de L. Bellini.

Cocchi (Antonio-Celestino) a été souvent confondu avec le précédent, qui vivait dans le même temps bien que celui-ci eût pris le surnom de Mugellanus, du lieu de sa naissance; il était né en 1699 et pratiqua à Rome, où il remplissait les fonctions de professeur de botanique et de médecine au collége de Sapience. Il mourut le 24 novembre 1747.

On a de lui :

I. *Epistola ad Morgagnum de lente cristallina oculi humani, vera suffusionis sede*. Romæ, 1721, in-8°. — II. *Epistolæ physico-medicæ ad Lancisium et Morgagnum, scilicet brevis febrium castrensium historia, de terræ motu*, etc. Romæ, 1725, in-4°; Offenbach, 1730, in-4°; Francofurti, 1732, in-4°. — III. *Oratio habita in aperitione horti botanici super Janiculum*, etc. Romæ, 1736, in-4°. — IV. *Lectio de musculis et de motu musculorum*. Romæ, 1743, in-4°. — V. *Narratio de morbo variolari quo adfecta est nobilis monialis*. Ibid., 1739, in-4°. — VI. *Dissert. physica practica continens vindicias corticis peruviani*. Ibid., 1746, in-8°; Lugd. Batav., 1750, in-8°.

Cocchi (Raimondo), fils d'Antonio (de Mugellano), auquel il succéda comme professeur d'anatomie et de chirurgie à l'Université de Florence. Possédant une grande instruction, il remplissait aussi les fonctions d'antiquaire auprès du grand-duc de Toscane. Il s'était particulièrement occupé d'anatomie; il adressa à Haller une lettre dans laquelle il raconte avoir découvert dans l'épiploon des glandes utriculaires qu'il croit remplies de chyle. Dans l'ouvrage qui nous reste de lui, on trouve quelques recherches sur l'appareil génital, particulièrement chez l'homme. Voici le titre de cet ouvrage :

Lezzioni fisico-anatomiche. Livorno, 1775, in-8°. E. Bgd.

COCCIGRUE. Nom donné au Fustet (*Rhus Cotinus*). *Voy.* Sumac.

COCCINELLE (*Coccus*, grain rouge; à cause de la couleur rouge des élytres de plusieurs Coccinelles). Genre d'insectes coléoptères et type de la famille des Coccinellides, appelées aussi Sécuripalpes et Aphidiphages ou mangeurs de pucerons. Autrefois employés en médecine, ces insectes offrent un grand intérêt à l'état de larve pour l'agriculteur.

Les caractères des Coccinelles sont d'avoir le corps presque hémisphérique, très-bombé en dessus, lisse, plat en dessous. La tête est enchâssée dans une large échancrure du prothorax. Yeux grands et ovalaires; antennes insérées au-dessous des yeux, courtes, grêles, cachées au repos. Palpes maxillaires de quatre articles avec le dernier le plus souvent dilaté et fortement sécuriforme. Prothorax court, transversal, avec l'écusson triangulaire et petit; élytres grandes, à bord réfléchi, large, creusé en gouttière; pattes assez robustes et courtes; tarses de trois articles apparents (trimères), mais avec un nodule ou article rudimentaire à la base du troisième, ce qui les rend subtétramères ou pseudotrimères.

Les Coccinelles sont de petite taille, toujours terrestres, ornées de couleurs vives, soit rouges de corail à points noirs, soit jaunes tachées de noir ou de blanc. Leur apparition au printemps, la forme de leur corps et leur coloration éclatante, leur fait donner un grand nombre de noms populaires. Ce sont les Bêtes à bon Dieu, Vaches à Dieu, bêtes ou Chevaux de la vierge, Tortues-scarabées, Vole-midi des enfants et des gens de la campagne; on les appelle aussi dans quelques contrées de la France, Catherinettes, Martines et Pernettes, etc.

Leurs larves sont aplaties, un peu convexes, souvent épineuses, hexapodes, à

bouche bien armée. Elles se nourrissent exclusivement de Pucerons (Aphidiens), elles les saisissent avec leurs pattes antérieures, les blessent et sucent le contenu, en ne laissant que la peau vidée. La nymphose a lieu pour la larve, en se fixant par l'extrémité anale, et l'insecte parfait éclot au bout d'une à deux semaines.

Les Coccinelles rendent les plus grands services à l'agriculture et à l'horticulture en détruisant à l'état de larve des quantités considérables de Pucerons. Les insectes parfaits des deux sexes font sortir par une ouverture située sur les cuisses, près de l'articulation fémoro-tibiale, un liquide jaunâtre, d'une odeur forte et désagréable, employé autrefois contre les maux de dents.

Le nombre des espèces des Coccinelles et de la famille des Coccinellides est très-considérable, et dépasse quatre cents, répandues dans toutes les contrées du globe. Partout où il y a des Pucerons, on trouve des Coccinellides et l'agriculteur ne doit jamais détruire ces auxiliaires; l'horticulteur peut avec profit les enfermer dans les serres, où ils feront à l'état de larve la guerre aux Pucerons (*voy.* Coléoptères). A. Laboulbène.

COCCINONIQUE (Acide). Produit d'oxydation de l'acide euxanthique, sous l'influence de l'acide azotique chaud; il se forme en même temps de l'acide oxalique. P. Sch.

COCCO. On donne, dans les colonies, ce nom à l'*Arum esculentum* L. (*Voy.* Arum.)

COCCOGNIDIQUE (Acide). D'après Göbel, cet acide est contenu dans les semences du Daphne Gnidium. L'extrait alcoolique est repris par l'eau qui dissout l'acide coccognidique. Il cristallise en prismes incolores légèrement acides. Il ne précipite pas par l'eau de chaux, le chlorure de baryum, l'acétate de plomb, le sulfate ferrique. P. Sch.

COCCOLOBA. Jacquin. Genre de plantes dicotylédones, appartenant à la famille des Polygonées. Les espèces de ce groupe sont des arbres, dont les rameaux portent des feuilles alternes, munies à la base d'*ochreas* herbacés, obliquement tronqués. Les fleurs sont en grappes spiciformes ou en épis. Elles sont hermaphrodites et se composent : d'un périgone à cinq parties; de huit étamines dont six placées deux à deux au dedans des pièces extérieures du périanthe, les deux autres opposées chacune à une des pièces intérieures. L'ovaire est trigone, uniloculaire et contient un seul ovule orthotrope. Après la fécondation, cet ovaire devient un caryopse, à trois angles, à parois spongieuses, enveloppé (et adhérant en partie) dans le perigone devenu charnu : de telle sorte que le fruit a pris l'apparence d'une baie. La semence est triquètre, dressée et contient un embryon dans l'axe d'un albumen farineux.

Les *Coccoloba* habitent l'Amérique tropicale. L'espèce la plus intéressante est le *Coccoloba urifera* L., qu'on désigne sous le nom de *Raisinier* d'Amérique, qui croît aux Antilles. C'est un arbre, à feuilles grandes, orbiculaires, cordées, entières, coriaces. Les fruits forment une grappe assez volumineuse; ils sont rouges, bacciformes, de la grosseur d'une petite cerise, aigrelets et mangés comme rafraîchissants; on les regarde comme antidysentériques. Le bois du tronc est lourd, rougeâtre; on en fait un extrait, que Guibourt a rangé parmi les Kinos du commerce, sous le nom de Kino de la Jamaïque. (*Voy.* Kinos.)

Une autre espèce des Antilles, le *Coccoloba pubescens* L., a un bois très-dur, pesant, d'un rouge presque incorruptible. C'est un des bois de fer du commerce. On mange les fruits de cette espèce; comme aussi les baies blanches du *Coccoloba nivea* Jacquin.

Jacquin. *Plantæ americanæ*, tab. 77, 78. — Endlicher. *Genera plantarum*, n° 1990. — De Candolle. *Prodromus*. — Guibourt. *Drogues simples*, 6° édition, II, 419 et III, 433.

Pl.

COCCULUS. (C. Bauh.). Genre de plantes, de la famille des Ménispermacées, qui, autrefois, formait à lui seul la plus grande partie de cette famille, mais qui, mieux étudié de nos jours, a été partagé en un grand nombre d'autres types. Il ne renferme plus pour nous qu'une vingtaine d'espèces, à tiges grêles, rarement dressées, plus souvent sarmenteuses et grimpantes, à feuilles alternes, simples, pétiolées, sans stipules. Leur limbe est assez souvent cordé ou pelté à la base. Les fleurs sont petites, unisexuées, généralement dioïques, réunies en grappes ou en épis simples ou plus souvent ramifiées et chargées de cymes. Dans les vrais *Cocculus*, tels que le *C. carolinus*, espèce américaine, cultivée dans nos jardins, les fleurs sont trimères, avec six (ou 9-12) sépales, disposés sur deux verticilles et six petits pétales, superposés chacun à un sépale, puis deux verticilles d'étamines, qui sont stériles dans les fleurs femelles, tandis que celles-ci possèdent trois carpelles fertiles, libres, qui sont rudimentaires dans la fleur mâle. Chaque ovaire renferme d'abord deux, puis à l'âge adulte, un seul ovule descendant, à micropyle extérieur et supérieur. Le fruit est formé de une à trois drupes réniformes, arquées comme un ovule campylotrope; leur noyau renferme une graine arquée, à albumen charnu dont l'axe est occupé par un embryon courbe, étroit, à cotylédons linéaires et à radicule conique supère. Les *Cocculus* habitent les régions chaudes et tropicales des deux mondes et ne sont guère employés en médecine que dans leur pays natal. Ils sont souvent toniques, amers, astringents, ou un peu aromatiques. Le *C. glaucus* DC., des Moluques et le *C. Leæba* DC., qui est le *Leæba* et le *Cebatha* de Forskhal et qui croît depuis la Malaisie jusqu'aux bords africains de la Mer Rouge, sont principalement dans ce cas. Les *C. racemosus, lacunosus, tuberosus et flavescens*, de l'Inde, ne sont autre chose que l'*Anamirta Cocculus* (*Voy.* ce mot), c'est-à-dire la plante à la Coque du Levant, dont les fruits portaient jadis les noms de *Cocculus levanticus*, *C. piscatorius*, *Cocculi indi* et *Cocculæ officinarum*.

Les divers *Cissampelos* auxquels on avait attribué la production du *Pareira brava* ont aussi porté le nom de *Cocculus*. Le *C. cordifolius* DC., qui s'emploie comme tonique au Bengale, sous le nom de *Goluncha-luta* est un *Chasmanthera*. Le *C. crispus* DC., qui passe en Malaisie pour un fébrifuge aussi actif que le quinquina, est un *Tinospora*, de même que le *C. malabaricus* Lamk, dont les propriétés sont identiques. Le *C. Fibraurea* DC. est, au dire du P. Loureiro (qui l'a nommé *Fibraurea tinctoria*), un diurétique, employé aussi contre les fièvres intermittentes et les affections du foie. On cite encore comme toniques et amers le *C. Roxburghianus* Wall., qui est un *Stephania*, le *C. brachystachyus* DC. (*Pachygone*), le *C. Burmanni* DC. (*Cyclea*), le *C. peltatus* DC. (*Cyclea*), le *C. Bakis*, du Sénégal (*Chasmanthera*).

Le *C. Chondodendron* DC. (*Prodr.*, n. 19) est le *Chondodendron tomentosum* R. et Pav., plante qui, d'après les récentes recherches de M. D. Hanbury, est l'origine véritable de l'Écorce de *Pareira-brava*. Les *C. cinerascens* et *platy-*

phylla A. S. H., espèces brésiliennes, qui portent les noms vulgaires de *Butua* et *Abutua*, ont, en effet, les mêmes propriétés toniques que les *Abuta*.

Le *C. Pahni* Mart., qui est un *Abuta*, et le *C. toxiferus* Wedd., que je soupçonne appartenir au même genre, entrent, chez certaines peuplades brésiliennes, dans la confection du *Curare*. H. Bn.

C. Bauhin, *Pinax*, 511. — DC., *Syst. veg.*, I, 515 ; *Prodrom.*, I, 96. — Endl., *Gen. plant.*, n. 4687. — Miers, in *Ann. of Nat. Hist.*, sér. 3, XIX, 19. — Endl., *Enchirid.*, 415. — Pereira, *Elem. Mat. med.*, ed. 4, II, p. II, 661. — Guibourt, *Drogues simples*, éd. 6, III, 563, 727, 751. — Mérat et Delens, *Dict. Mat. méd.*, II, 325. — Rosenth., *Synops. plant. diaphor.*, 581. — H. Baillon, *Histoire des plantes*, III, 1, 30, 33, fig. 2-4.

COCCUM GNIDIUM ou **COCCA GNIDIA**, fruit du Garou. (*Voy.* Garou).

COCCUS (Cochenille). Insecte hémiptère qui fournit la matière colorante connue sous le nom de cochenille. Plusieurs cochenilles fournissent aussi de la cire. D'autres, en piquant certains arbres, amènent l'exsudation de la laque (*voy.* Cochenille et Laque). D.

COCCYCÉPHALE. Expression employée par Etienne Geoffroy Saint-Hilaire pour désigner un genre de monstruosité unitaire, que caractérisent les particularités suivantes : « tronc sans tête et sans extrémités antérieures ; os du crâne et du cou dans une contraction et d'une petitesse extrêmes, les postérieurs appuyés sur les vertèbres dorsales, et ceux du sommet se présentant sous la forme d'un bec ou d'un *coccyx*. »

Bibliographie. — Geoffroy-Saint-Hillaire (Etienne). *Mémoire sur les déformations du crâne de l'homme.* — Geoffroy-Saint-Hillaire (Isidore). *Traité de tératologie*, t. II, p. 187, note 2. Paris, 1836. O. L.

COCCYDINIE. *Voy.* Coccygodynie.

COCCYGIENNE (Glande). Granulation d'un gris rougeâtre, de grosseur assez variable, mais qui n'excède jamais celle d'un petit pois, siégeant sur la face profonde de l'extrémité du coccyx, vers la terminaison de l'artère sacrée moyenne, à laquelle elle est suspendue. Les petites cavités dont elle est creusée seraient, d'après Arnold et Meyer, des dépendances du système artériel, tandis que Luschka y voit des vésicules et des tubes glandulaires. D.

COCCYGODYNIE. Définition. On a donné les noms de *Coccygodynie*, *Coccyodynie*, *Coccydynie*, *Coccyalgie* (de κόκκυξ, coccyx, et ὀδύνη, douleur), à une douleur, le plus souvent violente, siégeant dans la région coccygienne. Cette douleur peut tenir à des causes très-diverses ; il est donc préférable d'adopter une définition, qui ne préjuge en rien la véritable nature de la maladie.

Parmi les observations publiées sous la dénomination de coccygodynie les unes se rapportent à une véritable *névralgie* des rameaux coccygiens, tandis que d'autres sont liées à une *arthralgie* de l'articulation sacro-coccygienne. Une différence aussi complète dans la nature du mal exclut toute définition précise.

Historique. L'étude de la coccygodynie est toute contemporaine ; les traités de pathologie les plus récents, Valleix (*Traité des névralgies*), Axenfeld (*Névroses* du *Traité de pathologie*, de Requin), n'en font même pas mention.

J.-C. Nott, de Mobile, a le premier attiré l'attention des pathologistes sur cette affection dans un article inséré en 1844 dans le *New Orleans Medical Journal*.

Plus tard Simpson publiait en 1861 dans le ***Edimb. Med. and Surg. Journal*** des leçons sur la coccygodynie ; et en 1863 dans ses ***Clinic. Lect. on Diseases of Women***, on retrouvait un chapitre intéressant, intitulé : ***Coccyodynia and the Diseases and Deformities of the Coccyx.***

La même année en Allemagne Scanzoni faisait paraître dans le *Würtzburger medic. Zeitschrift* une étude sur la coccygodynie, dont on trouve l'analyse dans le *Traité des maladies des femmes* (trad. française, chez Masson, 1866). L'année suivante en Russie, Hörschelman s'occupait, lui aussi, de cette affection dans le *Petersb. med. Zeitschrift.*

Plus tard dans son *System of Surgery*, Gross consacre également un chapitre à la coccygodinie. Le *Traité des maladies du rectum*, de Allingham, contient aussi quelques mots sur le traitement de cette maladie. Enfin tout récemment Ed.-W. Jencks a entretenu la *Michigan State Medical Society at Saginaw* de la coccygodynie, et son mémoire a été publié dans les annales de cette société.

Les dernières éditions des *Traités français de gynécologie* (Nonat, Gallard, Courty...), contiennent un chapitre relatif à la coccygodynie, et M. Gosselin a publié un extrait d'une leçon faite sur un cas de coccygodynie dans la *Gaz. des hôpitaux de* 1861, p. 489.

Je dois encore à l'obligeance de MM. Dolbeau et Delens la relation de deux faits intéressants qu'ils ont observés.

Étiologie. Les auteurs qui ont étudié la coccygodynie jusqu'à présent ont considéré cette affection comme étant l'apanage exclusif du sexe féminin ; il y a là une erreur évidente, ou plutôt une lacune, qu'il convient de faire disparaître. S'il est vrai que généralement cette maladie se rencontre chez la femme, il ne faut pas croire que les hommes en soient complétement indemnes ; nous possédons pour notre part plusieurs observations personnelles très-nettes de coccygodynie chez des hommes.

Cette affection a été observée à tous les âges, mais comme la coccygodynie est le plus souvent causée par l'accouchement ou par une affection utérine, elle se rencontre ordinairement pendant la période d'activité sexuelle. Cependant dans sa forme névralgique le sexe et l'âge n'ont pas d'importance étiologique, un refroidissement, un coup, le décubitus prolongé pouvant la faire naître. Enfin l'enfance n'en est pas exempte, puisque Hörschelman l'a rencontrée deux fois chez des enfants de quatre à cinq ans.

Si la coccygodynie se rencontre généralement chez les femmes mariées, elle a cependant été observée chez une fille vierge de vingt-un ans (Courty), et chez d'autres jeunes filles (Nélaton).

L'accouchement et les maladies utérines sont de beaucoup la cause la plus fréquente de la coccygodynie. Par quel mécanisme se developpe-t-elle dans ces cas? « Le traumatisme que l'accouchement provoque sur le coccyx et ses parties les plus voisines, dit Scanzoni, le refoulement forcé du coccyx en arrière, la déchirure des ligaments sacro-coccygiens latéraux, qui en est la conséquence, le frottement et l'écrasement des différentes portions de cet os, voilà certainement des causes suffisantes pour provoquer un travail hyperhémique exsudatif entre les divers ligaments du coccyx et entre cet os et la dernière vertèbre sacrée. En songeant ensuite que les différentes dislocations et synostoses, qui persistent souvent dans ces diverses parties osseuses après l'accouchement, s'accompagnent d'un changement de position dans les ligaments coccygiens postérieurs et latéraux, on comprend que les nerfs coccygiens restent tiraillés et comprimés.

« ... Les maladies chroniques des organes du bassin jouent aussi un grand rôle dans l'étiologie de cette maladie. La métrite chronique, l'ovarite, l'antéversion, la rétroversion de la matrice, les flexions, les exsudats péri-utérins, les stases sanguines dans les veines hemorroïdales accompagnent assez constamment cette maladie, et nous ne nous rappelons pas un seul cas où nous ayons trouvé ce mal non compliqué d'une affection d'un des organes du bassin. Nous l'avons au contraire vu si souvent compliquer la métrite chronique que nous croyons pouvoir la mettre au nombre des symptômes fréquents de cette maladie. »

A côté du traumatisme de l'accouchement, si bien décrit par le professeur Scanzoni, il convient de citer les autres causes traumatiques, qui peuvent occasionner la coccygodynie. Tout d'abord l'application du forceps, comprise implicitement dans sa description ; les chutes ou les coups sur la région coccygienne, l'introduction de corps étrangers volumineux ou irréguliers dans le rectum. D'après Scanzoni l'exercice du cheval pourrait avoir une grande influence sur la production de la coccygodynie et chez deux de ses malades on n'aurait su invoquer d'autres causes de la douleur. Tout en admettant la possibilité du fait, et sa réalité dans les deux cas cités, je dois dire que, contre mon attente, des recherches que j'ai faites dans la statistique de l'armée n'ont confirmé, ni pour la cavalerie, ni pour l'artillerie, cette prévision.

D'autres causes de la coccygodynie peuvent être rapprochées par leur mode d'action des maladies des organes du bassin ; ce sont les affections de l'anus, fissures, fistules, ulcérations ; les affections du rectum, hémorrhoïdes, tumeurs ; le vaginisme et les causes analogues pouvant agir sur les muscles des régions vaginales périnéales et coccygiennes.

Une cause fréquente de la coccygodynie est le refroidissement ; Courty cite une malade qui fut atteinte de cette affection par ce qu'elle avait l'habitude de dormir pendant l'été le corps découvert, le siége appliqué contre le mur. Nous pourrions aussi citer l'exemple d'un de nos confrères, qui fut pris d'une violente coccygodynie pour s'être assis sur un siége de voiture mouillé par un orage.

Il y a pour cette forme de névralgie comme pour toutes les autres une prédisposition chez les rhumatisants.

Symptomatologie. Le principal et souvent unique symptôme de la coccygodynie, c'est *la douleur ;* elle s'accompagne souvent de *la difficulté ou l'impossibilité de prendre certaines positions*, station assise, décubitus dorsal par exemple ; ou bien encore *de la difficulté ou de l'impossibilité de marcher.*

La *douleur*, dont le siége est très-variable, se trouve le plus souvent au niveau de l'articulation sacro-coccygienne, tantôt sur la ligne médiane, tantôt un peu latéralement. Elle peut être limitée à un point, ou s'irradier à une certaine distance. « Cette douleur est très-pénible, aiguë, et les malades la comparent au mal de dents ; ou bien encore c'est une sensation obtuse, sourde, qui devient plus vive plusieurs fois dans la journée. » Ces exacerbations peuvent être spontanées, elles sont plus souvent provoquées. Les changements brusques de position, se lever ou s'asseoir par exemple, les garde-robes de matières dures et tous les actes qui changent les rapports du coccyx, sont les causes ordinaires de ces exacerbations. Ces douleurs peuvent être assez vives pour rendre le coït impossible pendant un temps fort long.

La douleur est toujours exaspérée par la pression exercée sur le coccyx ou par le déplacement imprimé à cet appendice. La pression sur sa face postérieure et sur

les dernières vertèbres sacrées amène généralement une exacerbation. Le toucher de la face antérieure de l'os par le rectum, ordinairement moins douloureux, est cependant aussi parfois la cause de nouvelles crises. Quand on veut déplacer le coccyx par une pression un peu forte, on voit d'ordinaire les malades sauter vivement, pousser des cris et souffrir très-violemment encore longtemps après (Scanzoni). La pression du coccyx, toujours douloureuse, l'est d'autant plus que la douleur spontanée est elle-même plus vive ; ce serait même, selon Courty, un caractère pathognomonique de la coccygodynie.

La douleur s'accompagne souvent de la difficulté ou de l'impossibilité de prendre certaines positions. Presque tous les observateurs signalent la difficulté qu'éprouvaient leurs malades à rester assis, et la nécessité pour eux de se coucher sur le côté, c'est-à-dire de faire reposer tout le poids du corps sur une seule tubérosité de l'ischion. « Une malade ne pouvait rester assise qu'en se penchant en avant ou en se soulevant sur les mains, position difficile à conserver, fatigante, et qui ne lui aurait permis de se livrer à aucun travail.... (Gosselin). » D'autres malades, ne pouvaient conserver au lit le décubitus dorsal ; une d'elles était forcée de reposer toujours sur le côté droit (Nélaton).

La marche est presque toujours difficile et pénible, parfois même impossible, parce que les douleurs deviennent alors plus vives. Quelquefois possible au début et non douloureuse, elle devenait impossible plus tard, les douleurs apparaissant après un temps plus ou moins long.

Scanzoni signale, dans plusieurs cas, l'influence évidente de la congestion menstruelle, le coccyx devenant plus douloureux avant et pendant la menstruation.

Au nombre des symptômes de la coccygodynie, Jencks signale enfin, dans son mémoire, une *contracture douloureuse* des muscles qui s'insèrent au coccyx, contracture analogue, selon lui, à celle qui s'observe dans la fissure à l'anus et le vaginisme. Dans un cas, dit-il, cette contraction des muscles entraînait fortement en avant la pointe du coccyx, il dut, pour procéder à l'examen, administrer l'éther, et put constater alors que le coccyx était redevenu très-mobile.

MARCHE. La maladie peut être *aiguë* et disparaître rapidement en quelques heures ou quelques jours, pour ne plus revenir. C'est, par exemple, lorsqu'elle a été causée par un refroidissement subit, un traumatisme léger. Il est même probable que, dans ce cas, elle passe souvent inaperçue du médecin.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et le plus souvent la coccygodynie affecte la forme *chronique*. C'est surtout alors qu'elle reconnaît pour cause une affection chronique des organes du bassin ou un accouchement laborieux. Dans ce cas, la maladie, livrée à elle-même ou rebelle à tous les traitements essayés, peut persister des années entières avec des alternatives d'accroissement ou de diminution.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Nous n'avons, jusqu'à présent, aucune notion exacte des lésions existant dans cette maladie, aucune autopsie n'ayant été faite chez des malades atteints de coccygodynie. Dans les cas où les chirurgiens ont dû avoir recours à l'ablation du coccyx, ils n'ont pu constater encore aucune lésion évidente dans les portions enlevées du coccyx (Dolbeau).

DIAGNOSTIC. La description détaillée que nous avons donnée des différents symptômes de la coccygodynie nous semble rendre facile le diagnostic de cette maladie. Il nous paraît difficile de la confondre avec aucune autre affection, la douleur spontanée, augmentée par la pression ou les mouvements, et limitée

à la région coccygienne, étant presque des symptômes pathognomoniques.

Mais cette affection peut passer inaperçue, ou rester ignorée des médecins. Scanzoni insiste particulièrement sur « l'existence de cette douleur dissimulée par les malades par pudeur, ou parce qu'elles considèraient cette douleur comme un symptôme accessoire des autres affections des organes génitaux, jusqu'à ce que les douleurs fussent tellement vives, qu'il fût impossible de ne pas en avertir le médecin ».

Pronostic. Comme nous l'avons vu, la coccygodynie peut être une affection sans gravité et *passagère;* mais ce n'est pas le cas le plus fréquent.

Lorsque cette maladie prend la forme *chronique*, elle devient généralement très-rebelle, et la meilleure preuve de ce fait est le nombre des différents remèdes, qui ont été maintes fois essayés en vain pour obtenir sa guérison définitive. Sur 24 cas de coccygodynie observés par Scanzoni, 10 seulement se sont terminés par la guérison, chez 9 autres malades il y eut simplement amélioration; quant aux 5 derniers on ignore le résultat définitif. Cette statistique est la seule qui ait été publiée jusqu'à présent.

La difficulté d'obtenir une guérison définitive est suffisamment démontrée par la tendance qu'ont tous les auteurs, qui se sont occupés de la question, à recourir à l'ablation du coccyx en désespoir de cause; opération qui du reste a été faite déjà plusieurs fois avec succès (Simpson, Bryant, Jencks, Dolbeau). Le pronostic d'une affection qui peut exiger parfois une intervention chirurgicale aussi active ne peut pas être considéré comme bénin.

Nature. La nature de la coccygodynie est difficile à définir, cette affection reconnaissant des causes diverses. Si dans certains cas elle est occasionnée par un traumatisme, si dans d'autres cas elle est due à l'inflammation et à l'infiltration plastique des muscles, des tendons et des aponévroses péri-coccygiens, elle peut être aussi purement névralgique, rhumatismale ou non; elle peut enfin tenir à une affection de l'articulation sacro-coccygienne.

Traitement. Les traitements les plus variés ont été employés pour obtenir la guérison de la coccygodynie. On s'est adressé tour à tour, et suivant la cause à laquelle on attribuait l'affection, aux antiphlogistiques, aux antispasmodiques, aux révulsifs; et quand ces différentes méthodes sont restées sans résultat, on s'est contenté de palliatifs ou, prenant un parti plus énergique, on a eu recours à l'intervention chirurgicale.

Parmi les antiphlogistiques employés, citons d'abord les sangsues, puis les bains de siéges chauds, les compresses humides, la glace. Parmi les révulsifs, les sinapismes, les ventouses sèches ou scarifiées, les vésicatoires, les cautérisations ponctuées. Généralement tous ces modes de traitement n'ont produit qu'un soulagement momentané.

Les antispsasmodiques ont donné de meilleurs résultats, et, si la belladone, l'opium en suppositoires sont presque toujours restés infructueux, l'aconit a donné chez des enfants deux guérisons entre les mains d'Hörschelman. Les injections sous-cutanées de sulfate d'atropine et surtout de chlorhydrate de morphine ont amené des guérisons définitives entre les mains de plusieurs médecins (Scanzoni, Courty).

L'électricité (faradisation et surtout courants continus) qui, nous le croyons, n'a pas encore été essayée, donnerait-elle de meilleurs résultats? Sans compter outre mesure sur ce moyen, nous ne négligerions certainement pas de nous adresser à lui, avant de recourir à une intervention chirurgicale. Il nous

semble que, dans les coccygodynies causées par le refroidissement, dans celles qui s'accompagnent de rétraction des muscles (Jencks), on pourrait espérer des succès.

Si, renonçant à tout espoir dans l'emploi des moyens que nous venons d'énumérer, le médecin hésite cependant à s'adresser à l'intervention chirurgicale, il pourra, à l'exemple du professeur Gosselin, recourir à l'emploi de palliatifs, appropriés aux cas particuliers. « Plusieurs fois il avait conseillé à sa malade de s'asseoir sur un coussin rond en coton ou en balle d'avoine, percé d'un trou et n'avait pas réussi à empêcher la douleur. Il fit prendre en dernier lieu un coussin à air, et, une fois assise sur ce coussin incompressible, le coccyx étant dans le vide, la malade fut soulagée et put garder cette position pendant des heures sans souffrir et sans être fatiguée. » Puisque nous parlons des palliatifs, n'oublions pas de mentionner le repos et l'usage des laxatifs qui épargne aux malades l'exaspération de la douleur pendant la défécation.

Lorsqu'en désespoir de cause le médecin doit recourir aux moyens chirurgicaux, il lui reste à choisir entre deux procédés.

L'un, la section sous-cutanée des attaches musculaires tendineuses et ligamenteuses du coccyx, préconisé par Simpson, à qui il a donné de bons résultats, est resté souvent sans succès entre les mains de divers autres opérateurs (Gosselin, Nélaton).

L'autre procédé, plus radical et qui paraît avoir déjà donné plusieurs fois de très-bons résultats, est l'ablation du coccyx. Nott de Mobile est le premier qui ait eu l'idée de cette opération; elle a été pratiquée avec succès plusieurs fois depuis par Simpson, Ryant, Jencks, Dolbeau. Cette ablation peut être partielle ou totale et voici comment Jencks décrit le procédé opératoire auquel il a recours dans ce cas. « La malade anesthésiée est couchée sur le côté droit, l'index gauche est introduit dans le rectum et repousse en arrière le coccyx. On incise la peau jusqu'à l'os, que l'on isole des parties qui s'y insèrent, à l'aide des ciseaux et du bistouri, puis on fait la désarticulation. » Simpson coupe l'os avec une cisaille sans chercher à ouvrir l'articulation.

Nous croyons que l'ablation du coccyx, qui triomphe seule de la coccygodynie dans beaucoup de cas rebelles, sera pratiquée plus souvent dans l'avenir, si l'on considère surtout le peu de gravité qu'a présenté cette opération, et les succès obtenus par les chirurgiens anglais, américains et par M. le professeur Dolbeau en France.

Jules Worms.

Bibliographie. — Nott (J.-C., de Mobile). In *New Orleans Medical Journal*, 1844. — Simpson. In *Edimb. Med. and Surg. Journal*, July 1861. — Scanzoni. In *Würtzburg medizin. Zeitschrift*, t. II, liv. IV, 1861. — Gosselin. In *Gazette des hôpitaux de Paris*, 1861. — Hörschelman. In *Petersb. med. Zeitschrift*, liv. XVI, 1862. — Simpson. In *London Med. Gazette and Times*, 1863. — Nélaton. *Observation inédite*, 1865. — Gross. In *System of Surgery*. 5e édit. Philadelphie, 1872. — Allingham. In *Diseases of the Rectum*, 2e édit. London; 1873. Jencks (Edw.-W.). In *Paper read before the Michigan State Medical Society at Saginaw*, June 1873. — Courty, Gallard, Nonat. *Traités de gynécologie*, dernières éditions. Paris.

J. W.

COCCYX. *Voy.* Bassin et Rachis.

COCHENILLE (κοκκος, graine, corps rond en forme de graine, d'où *Coccus*[1]

[1] *Coccus*, sive *Coccum* vocabulum est origine Græcum, Latinis in genere *Granum* denotans; specialius vero et per excellentiam *Coccum* Plinio audit *Granum* ex Ilice collectum, cujus apud antiquos in tingendo colore, qui inde *coccineus* dictus, usus erat percelebris (Bleyxers, *Historia naturalis Cocci*, etc., p. 1).

coccineus, graine écarlate, à cause de la couleur rouge tirée de la femelle d'une Cochenille). Les insectes hémiptères, homoptères, composant l'ancien genre *Coccus* de Linné, forment aujourd'hui une famille naturelle celle des Coccidés ou Cochenilles (*Coccidæ*), voisine des Aphidiens ou Pucerons. Les très-nombreuses espèces qui la composent sont de petite taille, aberrantes par leurs caractères zoologiques et extrêmement intéressantes dans les phases de leur vie évolutive. Ce sont les *Gallinsectes* et *Progallinsectes* de Réaumur (*Mémoires pour servir à l'histoire des Insectes*, t. IV, p. 1 et 81, 1738). Plusieurs de ces animaux ont été employés dans l'industrie et les arts, et ils comptent au nombre des plus utiles pour l'homme, mais quelques-uns nuisent aux plantes sur lesquelles ils vivent, soit en plein air, soit dans les serres chaudes ou tempérées.

Les caractères zoologiques de la famille des Coccidés méritent d'être exposés avec détails, quelques travaux très-consciencieux ayant été publiés dans ces derniers temps sur les insectes qui font le sujet de cet article.

§ I. *Caractères zoologiques*. Les mâles et les femelles diffèrent extrêmement à l'état dit parfait ou générateur. Le mâle, possédant deux ailes, est dépourvu de rostre; la femelle, toujours aptère, plus ou moins oblongue, épaisse, globuleuse, est nue ou recouverte d'une sécrétion, et son corps se déforme le plus souvent après la fécondation.

Le mâle présente des antennes ayant de 6 à 10 articles, filiformes, pubescentes: les élytres sont grandes, les ailes remplacées par un balancier comme chez les diptères. Pattes plus ou moins grêles, avec un tarse d'un seul article, ou monomère, terminé par un crochet; elles sont pubescentes, et à l'extrémité des tarses, on remarque deux poils particuliers surmontés d'une sphère, ou dilatation, et sur le crochet lui-même, deux autres poils également dilatés. Ces poils, que l'on nomme digitules, varient de grandeur suivant les genres. La tête offre une série d'yeux: deux sur le vertex, deux sur le front à la place qu'eût occupé le rostre, si celui-ci eût existé. En outre, dans beaucoup d'espèces, on voit un nombre variable de 2 à 6 ocelles, de sorte que la Cochenille mâle est quelquefois pourvue de dix yeux; il faut cependant en excepter les *Porphyrophora*, les *Monophlœbus* et les *Orthezia* qui n'ont que deux yeux composés.

Le thorax, qui est très-grand, présente en général une bande transverse placée sur le mésothorax et séparant le prothorax du métathorax, ce dernier presque toujours arrondi en arrière. L'abdomen est grand, plus ou moins allongé, dans l'état de vacuité: après la fécondation, il revient sur lui-même et ne paraît alors former qu'une très-petite partie de l'insecte. A l'extrémité du corps, se trouve l'armure génitale et copulatrice formée d'une valve de forme et grandeur variables, suivant les genres, et d'un stylet long, parfois droit ou en crochet.

De chaque côté, sur le dernier segment de l'abdomen, partent 2 ou 4 filets, qui dépassent quelquefois du double la longueur totale de l'insecte, et qui sont pourvus d'une sécrétion cireuse, blanche, provenant d'organes particuliers auxquels les auteurs récents ont donné le nom de filières; quelquefois, à la place de ces filets, on remarque des houppes soyeuses (*Porphyrophora*, *Orthezia*).

Les femelles, avec une segmentation plus ou moins visible tout d'abord, se déforment généralement après l'accouplement (Lécanides), ou conservent plus ou moins leurs premières formes, comme dans la majeure partie des Coccides; et dans cet état, elles ont parfois un certain degré de mobilité. Elles sont tantôt nues, comme dans le plus grand nombre de Lécanides ou de Coccides, tantôt revêtues

d'un bouclier formé d'une matière écailleuse comme dans les Diaspides; d'autres fois, à une certaine époque de leur vie, elles se recouvrent d'une matière cireuse, comme dans les *Ceroplastes*, ou cotonneuse comme dans les *Dactylopius*, ou céro-calcaire (*Orthezia*). La forme peut se trouver aplatie (Diaspides, et partie des Lécanides), ou globuleuse (*Physokermes* et *Kermes*), enfin avec des squames caudales (tous les Lécanides), ou sans squames particulières (tous les Coccides).

En dehors des grands caractères propres au mâle et à la femelle des Coccidés ou Cochenilles, tous les autres sont variables, et ils ne peuvent servir qu'à former des divisions pour l'étude; ainsi la segmentation plus ou moins visible ne saurait être invoquée comme caractère de famille et convient tout au plus dans la création des genres. La disparition de toute segmentation ne peut pas servir puisqu'on trouve ce caractère et dans les Lécanides, et dans les Coccides. Ce qui va suivre est donc basé sur les nouvelles recherches et les travaux de Targioni-Tozzetti, professeur de zoologie à Florence (*Studii sulle Cocciniglie*, Milano, 1867, et *Introduzione alla seconda Memoria per gli studi sulle Cocciniglie*, Milano, 1868), et sur les diverses publications de mon ami, le docteur Victor Signoret, dans les *Annales de la Société entomologique de France*, travaux en cours de publication, mais dont l'auteur a bien voulu me communiquer les suites.

§ II. *Classification des Cochenilles ou Coccidés* (*Coccidæ*). D'après tous les caractères énoncés ci-dessus, on a pu juger que les divisions des Cochenilles sont nombreuses; je vais les passer rapidement en revue.

1° Plusieurs groupes, ou tribus, ont été formés de la manière suivante : on a remarqué d'abord les espèces recouvertes pendant toute la vie d'un bouclier, composé d'une substance cornée; elles ont été réunies sous le nom de *Diaspides* (*Diaspidi*). Le groupe des *Diaspides* a été divisé en plusieurs genres suivant la forme de ce bouclier et aussi suivant la position des filières du dernier segment de l'abdomen, ce dernier caractère est surtout employé pour la détermination des espèces.

Le genre *Aspidiotus* renferme les Cochenilles dont le bouclier est arrondi chez la femelle et allongé chez le mâle, par exemple, l'espèce si commune sous les feuilles de la plupart des Lauriers roses cultivés dans nos serres et jardins. Le genre *Diaspis* est voisin du précédent, mais le bouclier, chez le mâle, est très-allongé, tricaréné, et formé d'une substance cireuse blanche; le genre *Chionaspis*, offre une coque mâle et femelle allongée et blanche, celle de la femelle étroite à une extrémité est très-large à l'autre. Le genre *Fiorinia* est caractérisé par le bouclier femelle ne laissant apercevoir, à l'extrémité, qu'une portion venant d'une mue; la seconde portion forme le bouclier en entier, tandis que, dans les genres précédents, on voit deux mues formant le centre, et autour, une sécrétion qui constitue le reste du bouclier. Ces genres comprennent la majeure partie des espèces de Diaspides. Le genre *Parlatoria*, dont le bouclier est allongé, aplati, caréné et noir chez la femelle et beaucoup plus petit chez le mâle ne renferme qu'une espèce de Cochenille se trouvant fréquemment sur les orangers en Algérie et en Espagne.

Le genre *Mytilaspis* réunit les espèces à bouclier étroit et en forme de moule, l'une d'elles se rencontre assez souvent sur les arbres des avenues, et sur les arbres fruitiers cultivés en espalier, ou en cordon. Le genre *Leucodiaspis*, sauf la couleur très-blanche, ressemble beaucoup au genre précédent; mais, en outre, il présente une double rangée de filières agglomérées en plaques; on rencontre les espèces sur les feuilles aciculées des Pins, surtout dans le midi.

Le genre *Aonidia* ressemble au genre *Aspidiotus*, mais le bouclier fait corps avec l'animal. Le genre *Targionia*, au lieu d'un bouclier, offre une coque très-complète.

2° Le second groupe, ou tribu, comprend, sous le nom de *Brachyscelides* (*Braschyscelidi*) des espèces exotiques renfermées dans des galles, ou dans des tubes de consistance presque ligneuse. Schrader (*Transactions of the Entomol. Societ. of New South Wales*, p. 1-8, Sydney, 1863) en a formé trois genres : les *Brachyscelis*, dont les femelles conservent tous les membres; les *Ophistoscelis*, dont les femelles ne présentent que les deux membres postérieurs; les *Ascelis*, dans lequel les femelles perdent toute trace de membre. Nous ne connaissons aucune de ces espèces, qui sont renfermées quelquefois dans des grosses galles, atteignant, paraît-il, jusqu'à dix centimètres.

3° La troisième tribu comprend les *Lécanides* (*Lecanidi*), répartis dans un grand nombre de subdivisions : le genre *Astero-Lecanium*, dont les espèces offrent une fimbriature autour du corps; le genre *Lecanium* réunissant des espèces à corps nu et aplati, mais prenant dans la vieillesse toutes sortes de formes et devenant parfois une boule complète; l'espèce que l'on rencontre sur les orangers et celles des arbres fruitiers rentrent dans cette série. Le genre *Pulvinaria* renferme les espèces de Coccides qui s'entourent, après la fécondation, d'un amas plus ou moins considérable de matière cotonneuse, dans laquelle elles pondent leurs œufs; l'espèce la plus commune se trouve assez souvent sur les vignes en espalier : c'est le *Pulvinaria vitis;* une autre espèce exotique vivant sur la canne à sucre paraît nuire aux plantations de nos colonies : c'est le *P. gasteralpha*, ou Pou à poche blanche; mais il paraît y avoir deux espèces confondues sous ce nom, et nous retrouverons la seconde dans les *Dactylopius*. Le genre *Philippia* est formé avec des femelles s'entourant d'un sac de matière cotonneuse et vivant sur les feuilles des oliviers en Italie; il ne faut pas la confondre avec le *Lecanium oleæ*, qui vit aussi sur l'olivier. Je dois encore énumérer le genre *Eriopeltis* et le genre *Signoretia* dont les espèces construisent un sac cotonneux, mais différent du précédent, l'un se trouve sur les *Milium* et *Agropyrum*, l'autre sur les *Luzula*.

Le genre *Vinsonia* est formé avec une espèce exotique qui se revêt d'une substance céro-cornée, en forme d'étoile de mer (*Vinsonia pulchella*). Les *Ceroplastes* sont très-remarquables entre toutes les Cochenilles, car leur corps se recouvre d'une couche assez épaisse de matière cireuse qui peut servir dans l'industrie et dont il sera question plus bas : tels sont les *Ceroplastes ceriferus*, *C. psidii*, *C. chilensis*, etc.

Le genre *Lecanium* renferme la plupart des espèces vivant sur nos arbres fruitiers e forestiers; elles ont généralement la réputation d'être très-nuisibles aux plantes, mais il ne faudrait pas prendre trop à la lettre cette opinion. Le docteur Signoret m'a dit avoir vu des plantes qui étaient couvertes de *Lecanium* et qui paraissaient devoir périr, lorsque un changement climatérique brusque les a débarrassées des insectes. Le même fait a été observé sur les orangers et surtout les oliviers; j'y reviendrai plus tard. Les espèces de *Lecanium* offrent toutes les formes possibles, tantôt aplaties, tantôt convexes, arrondies, semi globuleuses, globuleuses ou multiglobuleuses. Citer toutes les espèces serait beaucoup trop long, j'indiquerai le *Lecanium hesperidum* sur les orangers, les *L. persicæ* et *rotundum*, sur le pêcher; *L. pyri* sur le poirier; *L. aceris*, *ulmi*, *filicum*, etc., etc.

Le genre *Physokermes* se distingue du précédent à cause d'une cloison médiane formée par la pellicule abdominale de l'insecte; celui-ci se dilatant toujours dans le sens des bords latéraux, qui finissent par se réunir, alors la peau de l'abdomen se replie sur elle-même et forme ainsi la cloison dont il s'agit. On ne connaît qu'une espèce, le *P. hemicryphus*.

Le genre *Ericerus* est formé par les espèces dont le mâle se trouve aggloméré dans une masse ciro-spongieuse employée dans l'industrie. C'est l'*Ericerus pelà* vivant en Chine. Le genre *Lecanopsis* comprend des Cochenilles vivant sous terre : *L. rhizophila;* le genre *Aclerda*, offre une espèce souterraine comme le genre précédent, et s'en distinguant par l'absence de pattes et d'antennes (*A. subterranea*). Le genre *Fairmairia* se compose d'espèces vivant sous une pellicule d'un blanc nacré sur des plantes graminées : *Agropyrum* et *Milium*. La *Fairmairia bipartita* offre une pellicule divisée en deux parties.

Le genre *Carteria* renferme une Cochenille des plus remarquables, car elle fournit la gomme laque (*Carteria Lacca*); ce genre a été dédié à Carter, qui a le mieux fait connaître l'histoire de ces insectes, histoire sur laquelle je reviendrai plus loin.

4° La quatrième tribu, ou des Coccides (*Coccidi*), se trouve constituée par des espèces présentant un menton, ou lèvre inférieure multiarticulée, et qui n'ont pas de squames de chaque côté de l'anneau génito-anal. Les mâles sont pourvus d'une valvule et d'un stylet courts et recourbés en dessous; le nombre des articulations des antennes est généralement de dix. Le caractère principal des Coccides était de conserver leur segmentation et leur mobilité jusqu'à la fin de leur existence, mais on connaît des genres qui n'offrent plus ce caractère, et cependant on a été obligé de réunir ces insectes avec les Coccides, à cause de la lèvre multiarticulée.

Le genre *Kermes*, qui, autrefois, était confondu avec les *Lecanium*, et qui même était synonyme de ce dernier, doit le premier nous occuper. Linné et Fabricius avaient à tort attribué ce nom à une autre famille, celle des Psylles. Dans ces derniers temps, quelques auteurs l'ont rapporté à des Aphidiens; les uns et les autres ont amené ainsi les plus grandes confusions. Targioni et Signoret, que nous avons déjà cités, et dont les travaux fournissent en majeure partie les matériaux de cet article, ont, avec justesse, donné ce nom au groupe parmi lequel se trouve l'insecte connu de tout temps sous le nom de *Kermes*. Ce nom, ainsi employé, indique nettement un genre caractérisé par des insectes embryonnaires présentant, dans le jeune âge, tous les caractères d'un *Coccus*, mais, après la fécondation, se déformant et prenant la forme d'une boule plus ou moins complète. Cette boule dure est formée d'une pellicule cornée, due à une sécrétion de l'insecte, qui se trouve ainsi garanti lui et sa progéniture. Par l'ébullition ou la macération, plus ou moins prolongée, dans de l'eau renfermant un peu de potasse, on met en évidence l'insecte présentant en dessous la forme du jeune âge, et offrant les caractères de la tribu des *Coccides*, et non des *Lécanides*.

L'espèce la plus remarquable est celle qui fournissait autrefois une belle couleur rouge et dont les anciens tiraient la pourpre : c'est le *Kermes vermillio* Planchon, sur lequel je donnerai des détails (G. Planchon, *Le Kermès du Chêne, aux points de vue zoologique, commercial et pharmaceutique*, p. 19, Montpellier, 1844); les *Kermes Bauhini*, *ballotæ*, *gibbosus*, *variegatus*, *reniformis*, etc., sont d'autres espèces du même genre.

Le genre *Nidularia* renferme une Cochenille vivant sur le chêne vert, ayant sur les côtés et le dessous du corps une couche cotonneuse en forme de nid; le genre *Gossyparia* se trouve sur l'orme, et offre le même caractère que le précédent, mais en plus des antennes et des pattes, jusqu'à la dernière limite de la vie, tandis que le *Nidularia* en est privée.

Le genre *Antonina* a été formé pour une espèce vivant au pied des chaumes, et qui s'entoure complètement d'un sac blanc, cotonneux : c'est l'*Antonina purpurea*, ainsi nommée à cause de la couleur rouge pourpre qu'elle présente. Les *Capulinia* (*C. Sallei*) sont exotiques, et offrent une secrétion en forme de lanières envahissant presque l'insecte et la plante, sécrétion nommée *Capulino*. On les trouve au Mexique.

Le genre *Eriococcus* (*E. buxi*) est pourvu d'un petit sac blanc, et se trouve dans le Midi sur les feuilles de buis. D'autres espèces d'*Eriococcus* (*E. rosmarini*) vivent sur le romarin, (*E. ericæ*) sur la bruyère, (*E. thymi*) sur le thym, etc.

Le genre *Acanthococcus* ne contient qu'une espèce qui forme son nid en forme de sac, d'un jaune grisâtre, dans les sillons de l'écorce de l'érable champêtre, ou même dans l'embranchement des rameaux de cet arbre.

Les *Dactylopius* sont des Cochenilles qui conservent assez bien leur segmentation et qui s'entourent, dans le viel âge, d'une secrétation cotonneuse; chez les adultes, elles présentent une secrétion lamelleuse ou filiforme sur chaque segment du corps. A l'extrémité sont deux filets très-longs. Les espèces de ce genre sont assez nuisibles, surtout dans les serres pour les plantes exotiques. Dans le Midi, en Algérie, en Espagne, on trouve sur les orangers, le *Dactylopius limonii;* sur la vigne, le *D. vitis*. Quelques auteurs, entre autres J.-E. Planchon, de Montpellier, attribuent à cette espèce la Phthiriase, ou maladie pédiculaire chez les anciens, mais rien ne prouve une telle assertion, et nous ne voyons pas ce que ferait en pareil cas le traitement par la pierre bitumineuse nommée l'*ampélite*. Ces auteurs ont voulu que le *Dactylopius vitis* fût souterrain à une certaine époque de sa vie, pendant l'hiver, mais rien encore ne peut leur donner raison. Le *Dactylopius vitis* vit l'été à l'état aérien, et pendant l'automne, à l'époque de la ponte, il se réfugie où il peut, sous les écorces et même, au besoin, au collet de la vigne; là, il s'enveloppe, comme toutes les espèces du genre, d'une matière cotonneuse abondante, il y pond ses œufs, qui éclosent aux premières chaleurs, puis l'insecte, au bout de quelques jours, est assez fort, la chaleur aidant, pour se rendre à l'extrémité tendre des jeunes scions de la vigne, surtout autour des parties taillées. Si le froid reparaît, l'insecte s'immobilise ou se rend de nouveau sous les écorces, mais jamais il ne vit sur les racines. Il me paraît plus probable, adoptant l'opinion de Koressios, que le φθειρ des Grecs est le fléau de la vigne d'aujourd'hui, le *Phylloxera*, dont la taille, à peine d'un millimètre, indique plutôt un pou qu'un insecte qui offre quelquefois 4 à 5 millimètres de longueur, et qu'on peut détruire facilement l'hiver en raclant les vieilles écorces des ceps de vigne (voy. *Bull. Soc. agric. de France*, 15 juillet 1870, Montpellier). Quant aux observations de Niedielski, on ne doit, jusqu'à nouvel ordre, y attacher qu'une faible importance, car cet auteur représente des galles d'hyménoptères sur une feuille de chêne comme étant celles du *Phylloxera*.

Le genre *Coccus*, proprement dit, doit être réservé pour l'espèce typique, fournissant la cochenille (*Coccus cacti*) vivant sur les *Opuntia* et certains *Cactus*, et qu'on élève artificiellement en Algérie, en Espagne, et dans les îles Canaries. Ce

genre se distingue du précédent par l'absence d'un anneau génito-anal. L'insecte femelle, après l'accouplement, devient sédentaire, s'immobilise et s'entoure d'une matière cotonneuse comme les autres espèces; le mâle, pour se métamorphoser, se renferme dans une coque où il éprouve ses différentes mues, il en sort à l'état ailé, et il se hâte de féconder les femelles, car sa vie est de courte durée. Le genre *Icerya* est caractérisé par les femelles qui présentent une sécrétion considérable de filaments multicolores et de grandeur variable. L'*I. sacchari* vit sur les cannes à sucre dans l'île Bourbon. Le genre *Ortonia* renferme des espèces monstrueuses des Cordillières (Guatemala, Équateur). Leur corps est recouvert d'un très-grand amas de substance farineuse.

Le genre *Guerinia*, le genre *Monophlœbus* se rapprochent des précédents. Les insectes du premier laissent exsuder une matière cotonneuse très-considérable, et ont à l'extrémité du corps un filet sinueux assez long; le second genre est remarquable par des appendices charnus, pileux, situés de chaque côté, c'est-à-dire au bord de chaque segment de l'abdomen.

Le genre *Drosicha* est entièrement exotique; le genre *Gallipappus* de l'Australie renferme des femelles à corps uni, recouvert d'une secrétion, et dont le mâle présente, à l'extrémité de l'abdomen, une houppe de filaments soyeux.

Dans le genre *Orthezia*, les deux sexes, avant la métamorphose, sont recouverts d'une sécrétion lamelleuse calcaire. Le mâle, à l'état parfait, présente des yeux à facettes, ce qui n'a pas lieu pour toutes les espèces précédentes; la femelle, à l'époque de la ponte, sécrète un sac remarquable placé à l'extrémité de son abdomen; elle y pond ses œufs; les petits éclosent et puis se disséminent sur la mère, jusqu'à ce que, devenus assez forts, ils se rendent sur les plantes qu'ils affectionnent, telles que les orties, les ronces et une quantité d'autres plantes basses. On a décrit plusieurs espèces indigènes qui, probablement, ne doivent en former qu'une seule.

Le genre *Tessarobelus* offre une seule espèce de la Nouvelle-Calédonie; le genre *Margarodes*, une autre espèce qui s'enferme dans une coque ressemblant à une perle. Ce dernier se rapproche du suivant par les pattes antérieures fousseuses; enfin les espèces du genre *Porphyrophora*, dont les femelles ont le tégument d'abord nu, et qui, après la fécondation, s'entourent d'une substance en forme de boule dans laquelle elles pondent les œufs, ont chez les mâles, à l'extrémité du corps, une houppe soyeuse; le *Porphyrophora polonica* produisait la laque, dite de Pologne. Les deux derniers genres vivent sous terre.

Il y aurait encore à mentionner le genre *Aspisarcus* de Walker (*Hist. of Homopterous Insects in the Coll. of British Museum*, page 1088, genre 7, 1852), et le genre *Chelonicoccus* de Costa (*Di una singolare Cocciniglia della fauna italiana*, p. 9, pl. VII, fig. B; *Atti della Real Acad. delle scienze fisic. e matem.*, vol. III. Napoli, 1867), mais il est douteux que ce soient des insectes à classer parmi les Coccides.

Je ne puis que signaler un grand nombre de renseignements utiles qu'on trouvera dans les articles publiés par Curtis et Westwood (dans le *Gardener's chronicle*), par Asa Fitch (dans le *Report Ann. of the New-York state*, 1855, 1859, etc.), de Riley de Saint-Louis-Missouri, sur plusieurs Cochenilles (*Annual Report on the noxious and beneficials Insects*) et de Schrader, pour une grande quantité de Cochenilles vivant sur les *Eucalyptus* (*Transact. of New South Wales*, t. I, 1re part., 1863).

L'organisation des Cochenilles, sur laquelle les anciens auteurs, entre autres

Ledermann, en 1762, ne donnaient que des détails imparfaits, a été scrutée dans ces derniers temps. On trouvera dans le travail excellent de Targioni-Tozzetti (*Studii sulle Cocciniglie*), l'exposé des recherches de Ramdohr, Léon Dufour, Burmeister, Leydig, Leuckart, Huxley, Lubbock, Queckett, Claus, etc., et les siennes propres. Les téguments des Coccidés, les organes producteurs des substances filamenteuses qui le revêtent et parfois disposés en lames (*Orthezia*) ou en amas (*Ericerus*, *Ceroplastes*) y sont exposés avec soin. Les systèmes respiratoire, digestif, adipeux, musculaire, nerveux, y sont décrits ou représentés dans de nombreuses planches et comparés à ceux des autres insectes, surtout des hémiptères. Les organes reproducteurs ont été l'objet d'une étude spéciale. On sait que ceux-ci offrent dans une famille voisine, celle des Aphidiens ou Pucerons, une structure très-remarquable et sur laquelle Balbiani a fait paraître récemment des travaux extrêmement importants (*voy.* PUCERONS).

§ III. ***Physiologie des Cochenilles.*** Les mœurs des Cochenilles, d'après ce qui vient d'être exposé, ne sont pas très-variables. La femelle fixée sur un végétal est sédentaire ; elle effectue généralement ses mues sur place ; on n'est pas rigoureusement fixé sur le nombre de ces mues, elles doivent être de trois, au plus, et de deux, au moins. Le mâle ressemble à la femelle dans son jeune âge, il se fixe de même, puis il éprouve ses mues, et enfin il construit une coque, ou sac, lorsqu'il n'est pas déjà placé à l'abri sous un bouclier, comme dans les Diaspides ; là, il se transforme en pupe, en nymphe, puis, enfin, en insecte parfait. Alors, il sort de sa retraite et s'accouple. On sait comment les métamorphoses ont lieu chez les Lécanides et les Coccides, mais on l'ignore complétement pour les Diaspides et pour les espèces contenues dans des galles. Chez les Lécanides l'animal étant libre, l'accouplement s'accomplit facilement, mais chez les Diaspides, dont le bouclier est plus ou moins fixe, l'explication échappe encore. Chez ces derniers insectes il n'y a que deux mues, et, par conséquent, trois états successifs pour la femelle, puisque le bouclier est visiblement et rigoureusement formé par les peaux de celle-ci. Quant au mâle, il n'a toujours qu'une pellicule de mue, il y aurait donc ensuite sous le bouclier les mues de la pupe et de la nymphe, ce qui ferait trois en tout.

Quelle est la durée de l'existence totale de ces insectes ? Celle de la femelle est de quelques mois, d'une année au plus, mais pour le mâle l'existence doit être plus longue. Ainsi, la mère pond ses œufs l'hiver ou en automne, les jeunes éclosent au printemps, il y a des mâles et des femelles. Les mâles à l'état de larve ne peuvent encore féconder les femelles ; ils doivent eux-mêmes attendre l'automne, mettent tout l'hiver à se transformer. En éclosant au printemps ou vers l'été, ils peuvent féconder les femelles nées au printemps ; le mâle aurait donc une existence de près de deux années, mais cette question n'est pas définitivement résolue.

Les femelles, une fois fécondées, se déforment plus ou moins, suivant ce qui a été dit en traitant des genres si variés, elles se fixent et s'immobilisent ; elles pondent leurs œufs dans des abris, en forme de sacs ou d'amas, formés de matières cotonneuses. Quelques espèces ne pondent pas et sont vivipares, telles sont les Diaspides, et quelques espèces de la première série des Lécanides. Chez les espèces globuleuses, les femelles n'ont plus les moyens ou la force de pondre, et les œufs éclosent dans le corps de la mère ; ce n'est que poussés les uns par les autres qu'ils paraissent à la lumière. Il n'y a, d'après ce qui vient d'être dit, qu'une génération par an ; chez le *Coccus cacti*, on obtient deux et même trois

générations, mais le fait n'est pas habituel : il est le résultat de la domestication de cette Cochenille, au Mexique et surtout dans les Iles Canaries.

Beaucoup d'espèces de Coccides écrasées entre les doigts, les teignent d'une couleur rouge, à la manière de la Cochenille ordinaire, que j'ai observée vivante. J'ai constaté ces faits maintes fois. J'ai vu, pareillement, les Coccides de diverses espèces placées dans l'alcool, communiquer une teinte carminée à la liqueur conservatrice.

Les Cochenilles ont la propriété non-seulement de produire un revêtement de leur corps au moyen d'une substance cireuse spéciale, formant parfois de longs filaments étudiés par Cestini, Queckett, Targioni-Tozzetti, etc., mais aussi de laisser tomber de leurs filières un liquide sucré. Réaumur qui a parfaitement vu la matière sucrée du *Lecanium persicæ* Geoffroy-Fabricius, avait cru qu'elle était formé par la sève du pêcher. Voici la relation de notre célèbre observateur :

« Un matin, entre la mi-mai et la fin du même mois..., je remarquai, et j'en fus surpris, que la terre qui était au-dessous des branches de quelques pêchers en espalier était bien mouillée, quoique toute la terre des environs fût très-sèche ; là elle semblait avoir été arrosée. Je ne voyais pas ce qui avait pu déterminer mon jardinier à arroser ces pêchers, aussi ne l'avait-on pas fait. C'est de la propre sève de l'arbre que la terre avait été mouillée, et elle n'était mouillée qu'au-dessous des pêchers trop peuplés de gallinsectes, et même qu'au-dessous des branches de chaque pêcher qui en étaient couvertes. Les pêchers qui étaient nets de ces insectes, n'étaient environnés que d'une terre sèche, les branches de ces pêchers étaient sèches, au lieu que les branches des pêchers sur lesquels il y avait beaucoup de gallinsectes, étaient mouillées; elles avaient mouillé les échalas du treillage contre lequel elles étaient attachées, ces échalas étaient tout imbibés d'eau. Après avoir frotté mon doigt contre le pêcher, après l'avoir mouillé, je le suçai et je trouvai cette eau sucrée; je goûtai aussi de la terre qui était mouillée et je lui trouvai le même goût. Il suit de cette observation que j'ai répétée bien des fois, qu'il coule une quantité considérable de liqueur par les trous des piqûres faites aux arbres par les Gallinsectes (Réaumur, *Mémoires pour servir à l'histoire des Insectes*, t. IV, mémoire Ier, p. 22, 1738). »

Ce qu'avait cru Réaumur au sujet du *Lecanium persicæ*, c'est-à-dire l'extravasation de la sève, a réellement lieu pour d'autres espèces, chez le *Gossyparia mannipara* Erhremberg, par exemple. Et de plus certaines Cochenilles de la Chine et du Brésil, vivant sur les arbres qu'on a appelés Arbres à cire, sont la cause d'une exsudation qui entoure le corps de l'insecte et qui devient si abondante qu'elle forme un produit industriel, servant à l'éclairage.

La gomme laque, ainsi que je l'expliquerai plus tard est le produit en partie exsudé d'un végétal, et en partie formé par le corps d'une Cochenille vivant sur ce même végétal.

On vient de voir, d'après les observations de Réaumur, que les Cochenilles produisent une matière sucrée ou *miellat*. Cette substance ressemble à une couche visqueuse, à un vernis couvrant la surface des feuilles, les branches des plantes, les corps situés au-dessous du point où se trouvent les insectes. Cet enduit sucré, et plus ou moins luisant, dû aux Cochenilles (et pareillement aux Pucerons), est le terrain favorable au développement de la *fumagine* (*voy.* ce mot), appelée aussi *morfée*, *maladie du noir*, etc.

Auguste Rivière a fait, dans les serres du jardin du Luxembourg, des expériences dont j'ai été témoin et qui prouvent que les Cochenilles sont les artisans

[illegible] morfée, en produisant le miellat sur lequel les spores [illegible] et se développent aux dépens de la matière visqueuse [illegible]. *Sur l'origine de la fumagine*, etc. — E. Roze, *Contribu*[illegible] *appelée aussi morfée*, *maladie du noir*, etc., in [illegible] *de France*, t. XIV, p. 12 et 15, 1867).

[illegible] que la poussière noirâtre, semblable à de la suie, [illegible] et les objets placés au-dessous des Cochenilles (ou des Pu[illegible] développement d'un champignon microscopique, non parasite [illegible] vivant aux dépens du miellat produit par les insectes. Il ne [illegible] doute sur ce sujet, malgré l'assertion de botanistes éminents, [illegible] se développe, ainsi que je l'ai vu, sur les caisses en bois, [illegible] sur les lames de verre recouvertes du miellat des Cochenilles. Le [illegible] ne résulte pas directement de la sève sortant par la piqûre des [illegible] dans nos climats, mais du produit de sécrétion venant d[illegible] et Pucerons).

[illegible] dans le Midi de la France, la fumagine noircir la plupart des feuill[illegible] et même des fruits des orangers et des citronniers, par suite [illegible] des Cochenilles de ces arbustes. E. Roze, après une ét[illegible] de la morfée, a précisé les caractères du genre botanique *Morfea* et [illegible] espèces : *Morfea citri*, *M. hesperidi*, *M. Rivieriana* (*loc. cit.*, p. 21

[illegible] les plus précises qu'on ait sur le développement de la fuma[illegible] du miellat des Cochenilles, sont les suivantes ; elles résultent [illegible] faite à la Société de botanique par E. Quinquaud et non enc[illegible] Les cellules de la fumagine ou morfée ne se trouvent pas dans les [illegible] végétales, mais à leur surface, dans le miellat. Le premier mycélium [illegible] venant de spores qui germent 3 à 4 jours après le dépôt du [illegible] des caractères particuliers qu'on ne retrouve plus dans le vrai myc[illegible] de la morfée produisant les Conidies. Il y a une différence [illegible] les deux mycéliums. Les conditions chimiques du miellat changent [illegible] mycélium, et c'est alors que le second mycélium peut se déve[illegible]

§ [illegible] *nuisibles*. Les Cochenilles sont considérées comme [illegible] qu'elles peuvent faire périr les plus grands arbres : [illegible] beaucoup à dire à ce sujet. Les plantes qu'elles habitent meurent, [illegible] par un état maladif antérieur que par suite de la piqûre des insectes [illegible] peut, avec des soins, des arrosages, etc., les débarrasser. L'[illegible] d'une plante, par les Cochenilles, est dû à une faiblesse préexistante [illegible] je suis persuadé que les Cochenilles et les Hémiptères [illegible] les plantes vigoureuses : mais les végétaux bien portants, [illegible] normale et dans leur état naturel, sont capables de supporter [illegible] des Cochenilles qui les ont déjà envahis. Ainsi, [illegible] une vigne sauvage ne périra, soit par le *Pulvinaria vitis*, soit par [illegible]. Jamais un églantier ne mourra des atteintes du *Lecanium* [illegible], mais un rosier greffé pourra en souffrir. Du reste, [illegible] laquelle la température, soit par excès de la chaleur ou de l'humidité [illegible] pourra favoriser l'accroissement de ces insectes, tandis qu[illegible] pourra tout faire disparaître. Malgré ces réserves, je considère [illegible] comme nuisibles en général, ainsi dans les plantations d'oranger [illegible] et le *Dactylopius citri* sont à redouter, ne fût-ce que [illegible]

fumagine qui envahit et noircit les feuilles et les fruits; dans les plantations de cannes à sucre, par l'abondance du *Lecanium gasterapha* et de l'*Icerya sacchari;* dans les vignes, par la grande quantité du *Pulvinaria vitis* et du *Dactylopius vitis;* dans les plantations de caféier, par le nombre considérable du *Lecanium coffeæ*, etc. Toutefois, il faut remarquer que c'est par le défaut de soins que le mal s'aggrave et devient très-sérieux.

Les Cochenilles choisissent donc, de préférence, un végétal chétif dont les sucs, suivant la remarque de Boisduval, sont modifiés par un état de souffrance antérieure; par exemple, le Laurier-Rose, les plantes qui vivent dans les serres. On sait que le Laurier-Rose, croissant naturellement comme les saules, au bord des ruisseaux, ne présente pas de parasites, tandis que, lorsqu'il végète péniblement dans un pot et privé d'humidité, dans de la terre souvent usée, il est couvert de l'*Aspidiotus nerii*. Il en est de même, je le répète, pour les orangers et les citronniers cultivés.

La plupart des moyens mis en usage pour détruire les Cochenilles restent souvent sans résultat. Les lavages à la lessive de savon noir sont inefficaces ou inapplicables dans toute une serre. Le lait de chaux, passé avec le pinceau, pendant l'hiver, sur les branches des arbres fruitiers, les résidus du goudron, l'huile lourde de gaz, etc., peuvent être employés. La fleur de soufre a été inefficace, ainsi que les fumigations de solanées vireuses, de tabac surtout. On peut essayer les faisceaux de paille imbibés de coaltar et suspendus dans les branches des orangers ou des citronniers, la pulvérisation de l'alcool, et surtout l'élagage des rameaux infestés.

Le procédé le plus sûr consiste à nettoyer soigneusement les plantes avec une brosse rude; cependant je n'ai pu réussir à débarrasser, par ce moyen, des *Dracæna*, conservés dans mon cabinet et attaqués par les Cochenilles qui se tenaient à l'aisselle des feuilles et reparaissaient au bout d'un temps variable.

L'immersion dans l'eau, mais l'immersion prolongée pendant plusieurs jours, a réussi entre les mains de Lhomme, jardinier de la Faculté de médecine, pour détruire les Cochenilles qui attaquaient des plantes pouvant résister à un séjour dans l'eau.

§ VI. ***Cochenilles utiles.*** A côté des espèces que l'on peut considérer comme nuisibles, il y en a beaucoup que l'on doit regarder comme très-utiles, soit pour les arts et l'industrie, soit même pour l'emploi médical.

Le **Kermès** ou *Cochenille du chêne* (*Kermes vermillio* G. Planchon, *Coccus ilicis* Lin. *pro parte*) ne vit pas ordinairement sur le chêne vert, mais bien sur le *Quercus Coccifera*, particulier au littoral méditerranéen. Ses noms vulgaires sont *Kermès animal*, *Kermès végétal*, *Kermès du chêne*, *Graine d'écarlate*, *Graines de Kermès*, *Coccus infectorius*, *Coccus baphica*. Les femelles desséchées du Kermès commercial sont de la grosseur d'une groseille ordinaire, et presque sphériques; leur couleur est d'un rouge brun; elles sont encore adhérant, ou non, aux rameaux des petits chênes, et elles ressemblent entièrement à de petites baies, pour lesquelles on les avait anciennement prises. On les a aussi regardées à tort comme des Galles.

Avant la possession de la Cochenille du Mexique, les Cochenilles femelles du chêne étaient fort employées, aujourd'hui elles sont de plus en plus délaissées depuis que la chimie moderne a créé une série de teintes rouges avec les produits de la houille.

On retirait une belle teinte rouge du Kermès animal, les bonnets grecs étaient teints en pourpre avec cette couleur.

En médecine, on a longtemps fait usage d'une confection alkermès (*Margaritarum Kermesïna*), de sirops, de pastilles, de tablettes vivifiantes, de trochisques au Kermès. Un électuaire aphrodisiaque renferme une quantité notable de cette Cochenille, et, sous le nom d'Alkermès, un élixir italien coloré en rouge est encore servi sur les tables à Florence et à Naples. En résumé, le Kermès ou Cochenille du Chêne, a été, tour à tour, employé comme astringent, amer, réconfortant, cordial, et extérieurement et intérieurement dans plusieurs maladies aiguës, dans les apoplexies, les paralysies. C'était l'école de Montpellier surtout qui préconisait ces préparations, presque toutes tombées en désuétude. La Turquie, la Grèce et l'Espagne exportent à peine une certaine quantité de Kermès, après en avoir fait jadis un commerce fort étendu.

La Cochenille du Nopal (*Coccus Cacti* Linné), appelée souvent Cochenille du Mexique ou de Honduras, existe dans le commerce sous l'apparence de grains un peu rougeâtres, où on trouve la trace de segmentations, et rappelant la forme des groseilles raccornies. Ces Cochenilles sont toutes des femelles desséchées auxquelles on a donné les noms de : Cochenille noire, Cochenille grise ou argentée et Cochenille rougeâtre, suivant la coloration qu'elles présentent. On distingue aussi les Cochenilles du Commerce : en Mestègue ou fine, cultivée dans les Nopaleries, et en Cochenille silvestre ou sauvage.

La Cochenille du Nopal, originaire du Mexique, n'a été connue en Europe qu'après la découverte du nouveau monde; les naturels avaient remarqué la couleur rouge qui en provient et s'en servaient avant l'arrivée des Espagnols. Il a été défendu de chercher à l'exporter, et longtemps on l'a prise pour une graine sous le nom de graine écarlate. Lopez de Gomara, en 1525, donna le premier la description de l'insecte et du végétal qui le nourrit. Le père Plumier, en 1692, reconnut que la Cochenille du Cactus nopal était de la classe des punaises. En 1700, Thierry de Menouville enleva quelques-uns de ces précieux insectes et les importa à Saint-Domingue. Plus tard, les Cochenilles ont été introduites en Espagne, aux Iles Canaries, dans les possessions hollandaises de la Sonde, à la Nouvelle-Galle du Sud et en Algérie. L'initiative de la culture de ces insectes à Alger, à Oran, à Bône, etc., est due à Simonnet.

A l'état sauvage, la Cochenille vit sur les *Cactus opuntia* Linné; *Cactus cochenillefera* L.; *Cactus Bonplandia*, Kunth; *Opuntia Tuna* Mill.; qui abondent au Mexique. Pour la domestiquer, on plante des Nopals autour des habitations et on établit ainsi une Nopalerie, de préférence sur un terrain découvert : on l'abrite par une haie de roseaux pour rompre les courants d'air vif, et les boutures de Nopal, de si facile reprise, sont espacées entre elles de trente centimètres sur des lignes placées à un mètre les unes des autres. Telle est la culture à Honduras.

Les femelles recueillies dans les bois, avant la ponte, sont placées sur les nopals, surtout à la bifurcation des raquettes. On sème ainsi les Cochenilles, car les jeunes larves, issues du corps des mères, se répandent sur les Cactus. On les répartit ensuite, et au besoin, sur les points vigoureux de la plante.

La récolte se fait un peu avant la ponte, l'insecte femelle ayant la taille d'un petit pois. On réserve des femelles pour les éducations futures, puis on racle les raquettes du nopal avec un pinceau ou un couteau non tranchant, sur des nattes

posées à terre. Pour faire périr les insectes, on les trempe dans l'eau bouillante, mais ces insectes perdent ainsi la matière blanche qui les recouvre; dant cet état, on les appelle *Ranigrada;* si on les passe au four, elles deviennent d'un gris de cendre, on les nomme *Jaspeada;* enfin si on les tue par torréfaction sur une plaque de métal chauffée, elles sont noires, c'est alors la Cochenille noire, *negra*. Réaumur pensait que 65,000 Cochenilles pèsent une livre; suivant Fée, il ne faut que 42 ou 45,000 insectes pour ce poids.

Actuellement, les trois Cochenilles du commerce sont : 1° la mestègue (fine ou jaspée), rougeâtre et couverte d'une poussière glauque ou blanchâtre; 2° la noire, plus grosse, brune ou noirâtre; 3° la silvestre, ayant vécu à l'état sauvage, brune ou d'un rouge terne, plus petite que les précédentes et moins estimée. On a falsifié les Cochenilles avec du talc, ou de la céruse, pour leur donner l'aspect farineux et grisâtre.

Mon ami le docteur Victor Pérez, qui élève la Cochenille à Arotaria (Ténériffe), l'une des Iles Canaries, m'a fourni les renseignements suivants : La Cochenille apportée de Honduras en 1825, a prospéré extrêmement, et on est parvenu à en obtenir jusques à trois générations dans la même année. Les femelles posées en octobre sur les feuilles des *Cactus*, et appelées grand'mères (Abuelas), restent environ cinq mois avant de se reproduire abondamment. Alors on dépose les jeunes sur des feuilles vierges, surtout celles d'un Cactus à fleurs rouges (*Opuntia punica* Sagot) qui sont veloutées et non lisses, et retenant mieux le frai ou couvain. Les jeunes restent jusqu'aux mois de juin et juillet pour se reproduire, et cette nouvelle reproduction formée de mères (Madres) est de nouveau portée sur de vastes étendues de *Cactus* encore vierges d'insectes. C'est là que se fait la grande récolte d'exportation au bout de 70 à 90 jours, après la répartition des mères sur les *Opuntia* ordinaires.

Les différences du temps plus ou moins rapide entre les récoltes, provient des saisons favorables au développement des insectes. C'est dans l'été, avec une température de + 23° centigrades, que la croissance a lieu en 70 jours, quand le champ des *Cactus* est bien exposé au Midi.

L'hiver, une température de + 10° centigrades est nuisible. C'est pour cela que les seules localités bien exposées au bord de la mer conviennent aux Abuelas et aux Madres. De plus, on les protège par des tentes, par des morceaux d'étoffe de coton proportionnés à la grandeur des feuilles et qui enveloppent celles-ci, après qu'on y a déposé les insectes. Du reste, la manière de placer les jeunes et les Madres est assez curieuse. Les mères sont recueillies avec des cuillers en râclant doucement les feuilles de *Cactus;* elles tombent dans des paniers qu'on transporte dans des étuves ou chambres du frai, chauffées pour hâter la ponte et la multiplication. Dans ces chambres, la Cochenille productrice est étendue en couches minces sur de grands panneaux qui sont couverts avec des morceaux de toile, coupés en parallélogramme. Les jeunes s'attachent sur ces morceaux, ou chiffons, et au plus tôt on les dépose sur les feuilles en raquette des Cactus. Les chiffons enveloppent les feuilles et les jeunes Cochenilles vont s'attacher sur ces feuilles; le passage de l'insecte sur les plantes, en quittant les morceaux de toile, a lieu dans les 24 heures pendant l'été.

On a aussi des sacs en toile dans lesquels on dépose deux ou trois cuillerées de Cochenilles mères, et qu'on suspend aux feuilles qu'on veut ensemencer.

Ordinairement une énorme quantité de jeunes, ou de frai, est perdue, et on peut seulement compter sur la réussite complète de cinq insectes, dans la pro-

mière pose des Abuelas, sur la réussite de sept dans la seconde et de neuf dans la troisième. De la sorte, on a pour chaque grand'mère destinée à la reproduction, la récolte définitive suivante : $1 \times 5 \times 7 \times 9 = 315$.

Les bénéfices assurés aux premiers producteurs étaient prodigieux. En 1848, les îles ne pouvaient suffire aux demandes venues du continent, et le prix de la Cochenille variait entre 11 et 12 francs la livre espagnole de 460 grammes. A des prix aussi hauts, sans le moindre risque de mauvaises récoltes, le rendement annuel de la propriété ainsi cultivée était souvent du double de sa valeur vénale, pendant que les frais généraux ne dépassaient guère 25 pour 100. L'emploi de la fuchsine et surtout de l'aniline aujourd'hui généralisé dans l'industrie, et qui suffit dans bien des cas pour la teinture première à appliquer aux tissus, a forcément diminué la consommation de plus d'un tiers. Depuis 1870, les prix suivent une décroissance constante; en 1870, ils étaient tombés à 4 francs; en 1871, à 3 fr. 57; en 1872, à 3 francs; en 1873, à 2 fr. 50; en 1874, à 2 francs environ.

La quantité de Cochenille qu'exportent les Canaries sur tous les marchés du monde est considérable. Les chiffres portés sur le tableau ci-dessous ont été relevés avec soin (*Annales du commerce extérieur* et *Journal officiel*, 21 juillet 1875).

	CAMPAGNE DE 1872 A 1873.		CAMPAGNE DE 1873 A 1874.
Angleterre	3,378,389	livres (de 460 grammes)	3,156,586
France	1,933,969		1,484,381
Espagne	230,296		215,545
Amérique	95,383		181,770
Allemagne	62,744		44,738
Maroc	7.000		3,725
Hollande	31,939		»
	5,739,720		5,086,745

On voit qu'il y a eu en 1873-1874 une diminution de 65,975 livres.

C'est sur l'Angleterre que sont dirigées les plus fortes quantités de Cochenille.

Le chiffre de 1,484,381 livres est loin de représenter la totalité de l'exportation directe en France des Cochenilles canariennes. En effet, une notable quantité a pénétré en France par la voie de Cadix pour venir approvisionner nos manufactures du Midi, sans parler des quantités assez importantes arrivant dans le Nord par les voies anglaises.

L'expédition des Cochenilles se fait dans des conditions très-faciles. Ce produit est affranchi de toute taxe, et il est difficile de trouver une marchandise comportant autant de valeur sous un aussi mince volume, qui soit grevée de frais aussi minimes.

La Cochenille a été conseillée dans la dysurie, et dans les toux convulsives. Wachlt, Zimmermann, Bennewitz, Dieudonné, River, etc., cités par Rilliet et Barthez, l'ont donnée en poudre dans la coqueluche à la dose de 50 à 90 centigrammes (E. Barthez et F. Rilliet. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 651, 1853). Je l'ai employée avec succès dans les quintes spasmodiques de la toux nerveuse.

Le docteur Larcher prescrit, depuis de longues années, la Cochenille officinale dans le spasme convulsif de l'appareil respiratoire, dans les accès d'asthme nerveux; mais c'est surtout dans les quintes convulsives de la coqueluche, qu'il n'a

dit en avoir constaté l'efficacité. C'est sous la forme de potion que la poudre récente de Cochenille doit être admininistrée. Voici la formule que je conseille avec le docteur Larcher : Eau distillée de tilleul, 125 grammes ; poudre récente de Cochenille, 1 gramme ; sirop de fleurs d'oranger, 30 grammes ; à prendre par cuillerées, d'heure en heure.

Vigier a proposé la formule du sirop suivant qui se conserve bien : Cochenille, 2 grammes 50 ; Carbonate de potasse, 2 grammes ; Eau distillée bouillante, 140 grammes ; Sucre, 225 grammes. F. S. A. un quart de litre de sirop, à employer à la dose de deux à trois grandes cuillerées par jour.

Carmin. La Cochenille ordinaire (*C. cacti*) produit une magnifique couleur rouge qui est connue sous le nom de *carmin;* la plupart des Cochenilles offrent du reste la même couleur fixe et rouge. Le carmin du commerce sous la forme de poudre impalpable est le *carmin broyé*, on le trouve aussi en pains enfermés dans des boîtes, des bocaux ou enveloppés de papier. On le vend encore délayé dans du blanc d'œufs, ou dans une solution de colle de poisson, d'où les noms de *carmin à l'œuf*, *carmin à la gélatine*. La valeur du carmin dépend de sa pureté, de sa finesse et de la beauté de sa nuance. Le carmin pur est entièrement soluble dans l'ammoniaque. La préparation ordinaire du carmin se fait en épuisant par l'eau bouillante pure, ou chargée d'un sel alcalin, de la poudre de Cochenille ; on sépare ensuite le carmin par l'addition d'un acide faible ou d'un sel acide.

Les falsifications du carmin sont produites avec de l'amidon, du kaolin, du vermillon. La solubilité complète du carmin pur dans l'ammoniaque permet de reconnaître s'il est falsifié ou non. .

La laque carminée (qu'il ne faut pas confondre avec la matière nommée communément gomme laque (*voy.* le *Coccus lacca*, p. 195), est un précipité rouge obtenu par l'addition d'alun à une décoction alcalinisée de Cochenille. Dans l'origine elle se fabriquait avec le Kermès du chêne, de là le nom de laque de Florence qui lui était donné.

Le carmin est très-employé dans les arts, dans le dessin, la peinture, l'impression des tissus, etc. Il sert pareillement pour la coloration des sirops, des pastilles, des potions, il entre dans la teinture d'Huxham, les poudres dentifrices, etc.

En anatomie microscopique, on utilise, à l'exemple de Gerlach, depuis 1858, le carmin qui agit plus particulièrement sur les noyaux des éléments cellulaires et sur les éléments à corps granuleux comme les cellules nerveuses, etc. On l'emploie aussi pour distinguer les éléments glandulaires dans le tissu connectif, pour juger du degré d'altération des cellules d'après leur facilité à se colorer. Ranvier ajoute de la solution de carmin à l'acide picrique et obtient sous le nom de picrocarminate d'ammoniaque un liquide colorant pour l'étude des éléments délicats (*Voy.* Ch. Robin, *Traité du microscope*, etc., p. 316 et 323 ; 1871).

La Cochenille du Nopal et la plupart des gallinsectes que j'ai dit être colorants, doivent leur propriété de teinture à un acide rouge, soluble dans l'eau : *acide carminique*. Clark pense que la matière colorante, non dissoute dans le corps de l'animal, se trouve en petit grains groupés autour d'un noyau incolore et suspendus au sein d'un liquide incolore, surtout avant la ponte.

Pelletier et Caventou (*Annales de chimie et de physique*, t. VIII, p. 250, et t. LI, p. 194) ont isolé la matière colorante, mais à l'état impur, sous le nom de carmine et ils la considéraient comme un composé azoté $C^8H^{13}AzO^5$. Arppe et

Warren de la Rue prouvèrent la nature acide du produit et par une purification complète, éliminèrent les produits azotés ; ils ont obtenu l'acide carminique, dont voici la formule $C^{14}H^{14}O^{8}$ (Voy. *Dictionnaire de chimie pure et appliquée* de Ad. Wurtz, 2e partie, t. I, p. 769 ; 1870).

L'acide carminique est solide, rouge, pourpré, friable, cristallisant en concrétions mamelonnées. Il est très-soluble dans l'eau et l'alcool, presqu'insoluble dans l'éther. Il supporte une température de 136 degrés ; au-dessus il se décompose. Les acides sulfurique et chlorhydrique concentrés ne le décomposent point. il est attaqué rapidement par le chlore, le brome et l'iode. L'acide azotique le transforme à chaud, avec dégagement de vapeurs rutilantes en un mélange d'acide oxalique et nitrococcusique. D'après Hlasiwetz (*Annal. der Chem. und Pharm.*, t. CXLI, p. 329), l'acide carminique serait un glucoside susceptible de se dédoubler, par l'ébullition avec l'acide sulfurique étendu, en une espèce de sucre particulière et en une matière colorante nouvelle.

L'hydrogène naissant réduit en les décolorant les solutions d'acide carminique, la coloration rouge reparaît au contact de l'air. Une solution ammoniacale d'acide carminique, abandonnée à elle-même, se modifie au bout de quelque temps, par suite de la combinaison intime de l'ammoniaque avec l'acide, et de la formation d'un amide ou d'un acide amidé. Cette circonstance est utile à connaître pour les préparations d'anatomie microscopique.

Le nouveau produit ne vire plus au rouge jaunâtre avec les acides et donne avec le bichlorure d'étain un précipité violet et non ponceau comme l'acide carminique. Cette nouvelle matière colorante fournit en teinture des violets, des teintes amaranthes et mauves, au lieu d'écarlate et de ponceau. Du reste elle se trouve dans le commerce sous le nom de *Cochenille ammoniacale* soit en tablettes, soit en pâte, cette dernière étant d'un tiers environ moins riche en couleur rouge que la Cochenille ammoniacale en tablettes.

La COCHENILLE MANNIPARE (*Coccus manniparus* Ehrenberg, faisant partie du genre *Gossyparia* de V. Signoret), est une espèce très-intéressante, et sur laquelle il convient de donner quelques renseignements.

C.-G. Ehrenberg a regardé la *Manne des Israélites* ou *sinaïtique*, comme le produit d'une exsudation résultant de la piqûre d'un *Coccus*, vivant sur le *Tamarix mannifera*, espèce très-voisine du *Tamarix gallica*. Il a représenté dans ses *Symbolæ physicæ*, publiés avec Klug, la plante chargée d'insectes et la manne qui en découle ; il a pareillement dessiné la femelle jeune, puis entourée de son enveloppe cireuse (*Manna Israelitarum*, fig. A-D).

Voici le texte d'Erenberg dans ce qu'il a de plus intéressant : « *Mannæ succus dulcis nostro ævo per aerem (non e cœlo, sed e fruticis summo apice) in terram cadens etiamnunc in montibus sinaiticis frequens occurrit hodieque apud Arabes* Man *vocatur. Ab indigenis Arabis et monacis græcis colligitur et mellis instar cum pane comeditur. E frutice decidentem ipse vidi, collegi, pinxi et cum planta et animalis exuviis Berolinum attuli. Frutex mannifer...* Tamaricem (gallicam) manniferam *appellavi. Hujus fruticis rami extremi tenuissimi interdum Coccorum copia obtecti et verrucosi sunt corumdemque insectorum punctura vulnerantur. Ex vulneribus minimis, nudo oculo non conspicuis, post pluvias copiosus succus limpidus, sensim concrescens, et syrupi rufescentis instar decidens effluit. Ante solis ortum et brevi post, ob aeris calorem maturatum rigidulus est et facilius e terra, rarius ab arbore colligitur ; ardente sole*

in terra diffluit. Qui colligunt Mannam, utres bipedales, pedem crassos, paucis diebus replent. »

La *Gossyparia mannipara* ne produit pas seulement une matière filamenteuse qui l'enveloppe, elle provoque réellement par ses piqûres l'extravasation d'un suc sur les branches ténues du *Tamarix mannipara*. C'est ce suc épaissi et diffluent qui tombe à terre et forme la manne sinaïtique.

Hardwicke a donné la description d'une substance qu'il appelle de la Manne et d'un *Chermes mannifera* (*Asiatic Researches*, etc., vol. XIV, p. 182, fig.; 1822).

LAQUE. Je dois encore signaler une Cochenille, la *Carteria lacca* (*Coccus lacca* Westwood), d'une très-grande importance pour l'industrie, car elle fournit la résine laque et une laque carminée, qui sont d'un emploi considérable dans les arts (*voy.* LAQUE).

La laque est due à la simple exsudation, produite par la piqûre de la *Carteria lacca*, et entourant l'insecte lui-même. Ce produit naturel est très-résineux et renferme une quantité de galles ligneuses dans lesquelles on trouve les insectes; mais les naturels du pays l'augmentent par des incisions artificielles.

Le suc qui s'écoule de ces plaies n'est pas de même nature que le liquide résultant des piqûres et qui est entièrement résineux, tandis que le suc provenant des incisions est gommo-résineux; de plus, comme il contient beaucoup moins d'insectes que le premier, il ne peut fournir de carmin. La vraie laque carminée est préparée avec les insectes eux-mêmes qui sont récoltés à cette intention [Carter, *On the Nat. Hist. of the Lac Insect* (*Coccus lacca*, *Carteria lacca* V. Signoret), in *Annals and Magas. Natur. History*, vol. VII, 3[e] série, 1861). — Gernet, *Bullet. Sociét. imperiale Natural. de Moscou*, p. 154, pl. I, 1863].

AXIN. Au Mexique, on emploie un produit pharmaceutique, spécial, sorte de pommade formée avec une espèce de Cochenille et employé contre les douleurs et les blessures. Ce produit, nommé *Axin*, est préparé avec l'insecte; on l'écrase et on le fait bouillir dans l'eau, puis après le refroidissement, on ramasse la graisse qui s'est formée et qui surnage, on en compose des pains qu'on enveloppe d'une feuille d'arbre et qu'on vend sous cette forme (Voy. *Revue et magasin de Zoologie de Guérin-Méneville*, 1861; *Mémoires d'histoire naturelle, par le D[r] Pablo de la Llave*, extraits par A. Sallé).

COCHENILLES A CIRE; CEROPLASTES; PE-LA. Il me reste à parler de diverses Cochenilles pouvant fournir une cire comparable à la cire des abeilles.

Toutes les espèces du genre *Ceroplastes* sont susceptibles, par l'ébullition dans l'eau et après le refroidissement, de donner une cire qu'on n'a plus qu'à épurer pour façonner des bougies propres à l'éclairage, tel est le *Ceroplastes ceriferus* Anderson, Fabricius, etc.

L'*Ericerus Pe-la* Westwood; *Ericerus ceriferus* Guérin-Méneville, qui se trouve en Chine, fournit une cire remarquable. Mais tandis que, dans les *Ceroplastes*, c'est le corps de la femelle qui sert pour l'extraction de la cire, chez le *Pe-la* c'est une masse qui enveloppe les rameaux de plusieurs plantes : les *Rhus succedanus*, *Ligustrum glabrum*, l'*Hibiscus syriacus*, le *Celastrus ceriferus*, etc. Dans cette masse, on trouve l'insecte mâle qui est l'artisan de cette

über Wurzelcochenille im Allgemeinen. In *Mém. der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften*, etc., mit 2 Tafeln, t. VI, série 3; Petersburg, 1834. — BRANDT. *Naturhistorische Bemerkungen über Wurzelcochenille im Vergleich zur Mexicanischen.* In *Mém. Acad. scien.* Petersburg, 1833. — DU MÊME. *Porphyrophora Hamelii*, Ibid., 6ᵉ série, t. I, p. 65-68; 1835. — JULIEN. *Sur une espèce de cire fabriquée par des insectes qui se trouvent en Chine et sur les insectes qui la produisent.* In *C.-R. de l'Institut, Acad. des sciences*, t. X, p. 550-619; 1840. — DU MÊME. *Renseignements sur la cire végétale de la Chine et sur les insectes qui la produisent.* Traduit du chinois; Rouvier, in-8°, Paris, 1857. — RATZEBURG. *Stettiner entom. Zeitung*, t. IV, 1843. — DU MÊME. *Forstinsecten*, 1844. — WHITE. *Annals and Magazin of Natural History*, t. X, p. 333, 1846 (*Nouvelle espèce de Ceroplastes de la Jamaïque*). — BREM. *Ueber Schildlause.* In *Verhandlungen der Schweizer naturforsch. Gesellschaft*, p. 41-45, Schaffhausen, 1847. — CHAVANNES. *Espèces nouvelles de Coccus du Brésil, à enveloppe solide et cireuse (genre Ceroplastes).* In *Annales de la Société entomologique de France*, t. VI, p. 139-145, 1848. — BÆRENSPRUNG. *Zeitung für Zool., Zool. und Palæozologie von Alton und Burmeister*, Seite 165-176, 1849. — GUÉRIN-MENEVILLE. *Revue zoologique*, p. 129, 1849. — *Revue et Magaz. de Zoologie*, t. VIII, p. 347; 1856. — *Annales de la Société entomol. de France*, 3ᵉ série, t. VI, *Bulletin*, p. LXVII, 1858. — HAGEN. *Ueber Porphyrophora polonica.* In *Entomologische Zeitung Stettin*, t. XVI, p. 110; 1855. — BURNETT. *On the Orange Insects.* In *Proceedings Boston Soc. Nat. Hist.*, t. V, p. 108-110; 1855. — ROBINEAU-DESVOIDY. *Mémoire sur les Gallinsectes de l'olivier, de l'oranger, du citronnier, du laurier-rose.* In *Revue et Magasin de zoologie de Guérin-Méneville*, 2ᵉ série, t. VIII, p. 121, 180 et 389 et suiv. 1856. — QUECKETT (V.). *On the Structure of the white filaments ourronding the so called Mealy Bug.* In *Journal of microscop. Science*, 2ᵉ série, t. VI; 1858. — WESTWOOD. *Gardener's Chronicle*, n° 31, p. 384 et 432 avec fig. 1853 (*Insecte Pe-là de l'arbre à cire de la Chine*). — HARDY. *Culture du Nopal et éducation de la Cochenille en Algérie*, 24 pages; Alger, 1860. — NIETNER. *Observations on the ennemies of the Coffee tree in Ceylan*, 1861. — PLANCHON (G.). *Le Kermès du Chêne au point de vue zoologique, commercial et pharmaceutique.* Montp. in-4°, 1864. — TARGIONI-TOZZETTI (Adolfo). *Atti R. Acad. dei Georgofili, continuazione*, t. XIII, 1866. — SESTINI. *Sopra una nuova specie di Cera.* In *Nuovo Cimento*, 1866. — BOISDUVAL. *Essai sur l'Entomologie horticole*, etc., p. 300 à 358, avec figures; 1867. — TARGIONI-TOZZETTI (Adolfo). *Studii sulle Cocciniglie.* In *Memorie della Societa italiana di scienze naturali* t. III, n° 3, con sette tavole; Milano, 1867. — DU MÊME. *Introduzione alla seconda Memoria per gli studi sulle Cocciniglie, e catalogo dei generi et delle specie della Familia dei Coccidi*, etc. In *Atti della Societa italiana di scienze naturali*, vol. XI, fasc. 3; 1868. — SIGNORET (V.). *Essai sur les Cochenilles ou Gallinsectes.* In *Annales de la Société entomologique de France*, p. 503, 1868 et années suivantes, avec un grand nombre de planches. A. L.

COCHINCHINE. La Cochinchine, proprement dite, comprend toute cette partie de l'Empire d'Annam que limite au nord le Tonquin, et qui s'étend jusqu'à la pointe même de l'Indo-Chine, renfermant ainsi les pays situés au sud et à l'est de la presqu'île. Mais les rapports étroits de climatologie, de constitution du sol, d'influences pathologiques qui unissent la Cochinchine aux contrées limitrophes, donnent forcément à l'étude que nous allons faire une étendue plus grande au point de vue géographique. Elle comprendra ainsi toute cette portion de l'Indo-Chine, située entre les vingtième et dixième degrés de latitude nord et les 101ᵉ et 107ᵉ de longitude est, et dans laquelle on trouve le Cambodge, la Cochinchine française, le royaume d'Annam, le moyen et le bas Laos et les pays occupés par les sauvages autochtones.

OROGRAPHIE. HYDROGRAPHIE. Du plateau du Thibet, descendent, en contreforts, des chaînes montagneuses qui, d'abord très-rapprochées les unes des autres, viennent bientôt à s'écarter en enfermant entre elles les bassins de grands fleuves qui coulent vers l'océan Indien et la mer de Chine. Deux chaînes principales se dirigent vers l'Indo-Chine: l'une, formant la ligne de partage entre les eaux de la Salouen et du Mé-Nam, traverse tout au long la presqu'île de Malacca. De cette chaîne, se détache vers le 21° de latitude nord environ, sur les confins du Laos et de la Birmanie, une ramification importante qui, tournant au sud-est, vient former la ligne de séparation des vallées du Mé-Nam et du Mé-Kong ou Cambodge, limitant ainsi à l'ouest les pays qui portent le nom de haut et bas Laos. A cette

chaîne appartiennent les ramifications auxquelles se rattachent, dans le royaume du Cambodge, les montagnes de Pursat et de Battambang, qui bornent à l'ouest la vaste portion du terrain alluvionnaire conquis sur la mer par les dépôts successifs du fleuve Mé-Kong. Ce terrain forme le Cambodge actuel, et la basse Cochinchine ou Cochinchine française.

La seconde chaîne principale, se détachant du plateau thibétain, dans le Yunan, court vers le sud, à peu près parallèlement au rameau secondaire que nous venons de décrire, forme la ligne de partage des eaux du Mé-Kong et du Song-Coi ou fleuve du Tong-Kin, et, séparant d'abord le Tonquin du Laos supérieur ou royaume de Luang-Prabang, se rapproche de la côte est de l'Indo-Chine pour venir former une limite naturelle entre la Cochinchine annamite d'une part, le Laos inférieur et la Cochinchine française de l'autre. Tout le long de cette chaîne prennent naissance de nombreuses rivières dont les unes, se dirigeant vers l'est, sillonnent les provinces cochinchinoises d'Annam et vont se jeter dans la mer de Chine, et dont les autres, descendant vers l'ouest dans la vallée du Cambodge, forment les affluents de la rive gauche du fleuve. La chaîne vient enfin mourir dans la Cochinchine française à l'est de Saïgon, donnant comme dernières ramifications les pics de Tan-Qui et de Nui-Badinh, ainsi que les montagnes de Baria et du cap Saint-Jacques, qui limitent de ce côté le terrain alluvionnaire du Cambodge et de la basse Cochinchine.

Le Mé-Kong, dès son arrivée dans le royaume du Cambodge, se partage en trois branches : 1° celle du Grand-Lac, véritable soupape de sûreté par où se déversent les eaux au moment de la crue; 2° le fleuve postérieur ou branche occidentale, bras de Chaudoc et 3° le fleuve antérieur ou branche orientale, bras de Vin-Luong et de My-Thô, qui se jettent à la mer par sept embouchures larges et profondes, mais obstruées par des barres ou soulèvements limoneux qui en rendent l'accès difficile et dangereux. La basse Cochinchine est ainsi divisée en deux parties, dont l'une, la plus grande, située au nord et à l'est du bas Mé-Kong, comprend d'immenses étendues de terres composées d'humus alluvionnaire et de sable argileux que des cours d'eau sans nombre transforment en boueuses et fécondes rizières. Parallèlement aux branches du grand fleuve, en effet, s'écoulent du nord au sud et de l'ouest à l'est, de larges rivières que l'on dirait être produites par le rassemblement des eaux d'infiltration du Mé-Kong et qui, à mesure qu'elles s'avancent vers la mer, se creusent un lit vaste et profond qui les rend praticables aux plus grands navires. Ce sont les rivières de Saïgon et de Bien-Hoa, le fleuve Donnaï, qui peut être considéré comme formé par la réunion de ces deux rivières, et qui, se dégageant deux fois vers l'ouest, par le Soirap et le Long-Tranh, se jette enfin dans la mer entre la pointe de Cangiò et le cap Saint-Jacques. Puis viennent les deux Vaïco : le grand et le petit dont les eaux s'écoulant entre la rivière de Saïgon et le bas Mékong (bras de My-Thô), viennent déboucher dans le Soirap.

Tous ces cours d'eau qui, suivant la pittoresque expression d'un historien annamite, sont semblables à de « grandes routes qui marchent », sont reliés entre eux par une quantité de canaux secondaires ou « arroyos » qui forment comme un drainage naturel au sol.

Cette partie de la Cochinchine comprend les provinces de Saïgon, de Mythô, de Chaudoc et de Ving-Luong.

A l'ouest du Mé-Kong, la province d'Hatien, éloignée des embouchures du fleuve, est formée de terres plus élevées et moins chargées d'alluvions, mais

qu'arrosent encore deux cours d'eau courant de l'est à l'ouest : le canal de Hatien et le Rach-Gia qui mettent le fleuve postérieur en communication avec le golfe de Siam.

A l'est du Donnaï, dans la partie la plus reculée de la province de Bien-Hoa, le terrain s'élève et devient montagneux.

Configuration du sol. Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur toute la vallée du Cambodge, en remontant du sud vers le nord, nous rencontrons d'abord un Delta limoneux entrecoupé par un réseau inextricable de cours d'eau, parsemé de rizières fertiles, de forêts de palétuviers et d'immenses plaines marécageuses où le jonc seul pousse (plaines des joncs) ; puis, à mesure que l'on s'avance vers le nord, la constitution du sol se déroule sous forme de plateaux peu élevés, limités de chaque côté par de longues ondulations de terrain qui vont mourir par une pente à peine sensible dans le lit des rivières. Le long de celles-ci se prolongent des terres plates argileuses, recouvertes d'alluvions, et s'identifiant, par leur nature et par leurs productions, avec celles des pays inondés du sud de la Cochinchine.

Plus les plateaux situés entre les cours d'eau deviennent larges et élevés, plus la région devient riche en cultures variées. Enfin, avec les terrains montagneux apparaissent des forêts magnifiques traversées, le plus souvent, par des ruisseaux assez larges pour en permettre une exploitation facile. Presque toujours, la région forestière et montagneuse est précédée par une succession de collines et de petites vallées très-encaissées, recouvertes d'épais fourrés d'arbrisseaux enchevêtrés les uns dans les autres et mêlés à de véritables champs de bambous.

Les terrains élevés commencent au-dessus de Saïgon, dans la province de Bien-Hoa, autour des dernières ramifications de la chaîne de montagnes qui limite à l'est la vallée du Cambodge ; ils règnent de chaque côté de cette chaîne, se prolongeant dans le Laos comme dans la Cochinchine annamite, entre les lits des fleuves, et venant se confondre avec les terrains cultivés qui confinent aux plaines alluvionnaires. On retrouve cette même configuration de terrain sur la rive droite du Mé-Kong, principalement au niveau des montagnes de Pursat et de Battambang, au nord du Grand-Lac; mais, à mesure que l'on remonte dans le Laos, la haute région des forêts devient plus étroite ; des plaines vastes et fertiles se déroulent jusqu'aux pieds du massif montagneux qui limite à l'ouest la vallée du Mé-Kong, exhaussées seulement de quelques mètres au-dessus des dépôts d'alluvions qui bordent le fleuve.

Géologie. Minéralogie. A mesure qu'il s'avance vers le sud, le fleuve ramasse sur son passage d'énormes amas de débris terreux que lui versent à la fois sur ses deux bords les nombreux affluents qui descendent des montagnes. Partout autour des plateaux sablonneux et des terres élevées se trouvent accumulés des dépôts limoneux, ainsi entraînés par les eaux qui s'écoulent dans la vallée du Mé-Kong. Mais, que l'on considère les alluvions récentes de la basse Cochinchine, ou celles plus anciennes du Cambodge et du Laos inférieur, partout, la constitution géologique du sol est la même : à une profondeur variable, quelquefois à fleur de terre, on rencontre toujours un fer limoneux, véritable bog-ore, exploité par les indigènes, comme pièce de construction et, en certains points, comme minerai, quoique la roche soit peu riche en métal. Au-dessus de cette couche, dans la vallée comme sur la hauteur, se trouve le sable que, dans les parties basses, les eaux ont recouvert d'argile et d'humus. C'est à cette formation argilo-ferrugineuse que l'on a donné, en Cochinchine, le nom de pierre de Bien-Hoa.

Elle constitue la croûte des collines et des montagnes qui terminent, à l'est de Saïgon, la ligne de partage des eaux du bassin du Cambodge avec les nombreuses petites vallées de l'empire d'Annam. Mais, plus l'on remonte vers le nord, plus la nature géologique de la surface des montagnes prend un caractère de formation plus ancienne. C'est ainsi que, dans le Cambodge, les montagnes sont formées de grès et de schistes argileux appartenant au dépôt triasique. Celui-ci repose dans le Laos sur la couche calcaire qui constitue à son tour les sommets les plus élevés de la vallée du Mé-Kong. Bientôt, en effet, vers le 13e ou 14e degré de latitude nord, apparaissent sur les berges du fleuve les premiers blocs de marbre dolomitique ou magnésien qui deviennent fort abondants dans le moyen Laos, et qui constituent souvent des massifs montagneux considérables et d'une très-grande beauté, comme à Lakhon (par 17°,5 de latitude nord). On trouve aussi sur la rive gauche du Mé-Kong du porphyre quartzifère. Suivant Joubert, le lit du Mé-Kong serait formé en grande partie de syénites. On y trouverait encore des argilophyres et des porphyres pyroxéniques. Mais toute la chaîne de l'est qui forme les montagnes de Hué et du cap Saint-Jacques est entièrement constituée de granite et de syénite. Cette formation géologique domine dans la haute Cochinchine, dans la partie dite montagneuse; dans la plaine, on retrouve les plateaux sablonneux; et sur le littoral, les dépôts alluvionnaires.

La basse Cochinchine, comme toutes les plaines alluviales, est extrêmement pauvre en produits minéraux; le fer seul y existe en assez grande quantité. Le kaolin se trouve en grande abondance dans le Cambodge, auprès du Grand-Lac. Entre celui-ci et le fleuve existent de nombreuses mines de houille, qui ne demandent qu'à être utilisées; et le fer, sous forme de fer oligiste et de carbonate, y est exploité sur une très-grande échelle.

Dans le bas Laos, on rencontre des mines d'or, de cuivre, d'argent, ainsi que du platine, du plomb, de l'étain et des pierres précieuses, particulièrement les rubis et les topazes (Cortambert). Il y a du zinc et du cuivre dans plusieurs parties de la haute Cochinchine (montagnes de Tourane et de Hué). Le plomb, sous forme de galène, est excessivement abondant dans le Laos moyen, et y est exploité par les indigènes (Joubert).

Météorologie. Climatologie. Dans les climats chauds, l'irradiation perpendiculaire du soleil, accumulant sur les régions intertropicales le maximum de calorique, l'évaporation excessive des eaux donne naissance à des pluies torrentielles qui, par leur continuité à une certaine époque de l'année, caractérisent une saison spéciale dite saison humide ou hivernage. Cette saison est appelée aussi saison chaude, parce qu'elle coïncide avec la présence du soleil dans l'hémisphère correspondant. Elle précède et suit, avec des périodes de transition plus ou moins marquées, la saison dite sèche par opposition, ou saison fraîche, parce qu'elle coïncide avec la présence du soleil dans l'autre hémisphère. D'une manière générale, la saison des pluies s'affirmera d'autant plus dans un lieu, que le soleil sera plus rapproché du zénith de ce lieu; tandis que la saison sèche, au contraire, coïncidera avec son plus grand éloignement de ce même zénith; de sorte que, si l'on considère un point *équatorial* où les époques de passage du soleil au zénith alternent à périodes égales avec celles où il en est le plus éloigné, on aura deux saisons de pluies et deux saisons sèches.

D'un autre côté, un lieu quelconque, situé *sur les tropiques* mêmes, verra le milieu de son hivernage coïncider avec l'unique passage du soleil au zénith du tropique. Donc en marchant de l'équateur vers les tropiques, on voit de plus en

plus les deux saisons des pluies se rapprocher pour se confondre en un seul et long hivernage ; et cet hivernage l'emportera d'autant plus sur la saison sèche que les deux passages du soleil au zénith seront assez rapprochés pour relier ensemble leur même influence météorologique, et assez éloignés pour que l'écart entre les deux époques, où cette influence commence et finit de se faire sentir, soit le plus grand possible. L'observation démontre, en effet, que les points intertropicaux où l'hivernage se prolonge le plus, sont à peu près à égale distance des tropiques et de l'équateur. *Or, il n'est pas de contrées où ces conditions météorologiques soient aussi prononcées que dans le sud de la péninsule indo-chinoise.*

Dans le Cambodge et la basse Cochinchine, l'année météorologique se divise en deux saisons : la saison sèche qui commence à la fin de décembre et cesse à la mi-avril, et la saison des pluies qui comprend tout le reste de l'année, c'est-à-dire près de huit mois. Ces deux saisons coïncident à peu près régulièrement avec les vents appelés Moussons qui, pendant la saison sèche, soufflent du nord-est, et viennent, au contraire du sud-ouest pendant la saison des pluies. Il n'y a pas, à proprement parler, de saison intermédiaire entre ces deux grandes saisons ; toutefois on peut considérer comme de courtes périodes de transition, les deux époques de l'année où les vents changeant de direction sont variables vers le sud-est, dans les premiers jours d'avril ; et variables vers l'ouest, vers la fin de novembre et le commencement de décembre.

Il n'est peut-être pas de pays au monde où la quantité d'eau tombée pendant l'hivernage soit aussi considérable. Elle est en moyenne cinq ou six fois plus grande qu'en France, et plus du double de celle qui tombe à Pondichéry, contrée qui est située à peu près par la même latitude. Cependant cette quantité d'eau peut varier beaucoup suivant les années. C'est ainsi que l'on trouve, pour les années 1864, 1866 et 1869, à Saïgon, les chiffres suivants fournis par l'udomètre : 3m,197, 2m,564 et 2m,180. Il en est de même pour les jours de pluie ; leur nombre varie entre 160 à 210. Nous avons vu que dans les régions intertropicales, la saison des pluies coïncidant avec la présence du soleil dans l'hémisphère correspondant, était en même temps la saison chaude. Mais il peut arriver, et *c'est ce qui a lieu en Cochinchine*, que la continuité des pluies, la quantité d'eau qui tombe, l'extrême humidité du sol, aient assez d'influence pour compenser l'action thermique solaire, et rafraîchir l'atmosphère au point de faire de l'hivernage une saison relativement fraîche.

Les mois correspondants à l'hivernage ne sont point, en effet, dans tout le Delta du Cambodge, les mois les plus chauds de l'année. La température moyenne de ces mois est à peu près égale à celle des mois de la saison sèche ; et si l'on veut rechercher à quel moment cette température moyenne est la plus élevée, on constate que le mois de mars et la première moitié d'avril qui correspondent à l'époque de l'année où le sol est le *plus complétement desséché*, sont véritablement les mois les plus chauds, tandis que le mois de novembre et la première moitié de décembre correspondant au moment où les terrains inondés sont *le plus imprégnés d'humidité*, jouissent de la température la plus fraîche.

D'une manière générale et toujours au point de vue thermométrique, le climat du Cambodge et de la Cochinchine française doit être considéré comme un climat à température élevée et constante. Il n'y a guère plus de deux degrés de différence entre la température des mois les plus chauds et celle des mois les plus frais ; et la moyenne de l'année, égale à 28°, range ce climat parmi les plus brûlants du globe.

Lorsque les pluies cessent de tomber, les terres inondées outre mesure commencent à rendre à l'atmosphère, pendant la saison sèche, une partie de cette humidité que l'hivernage avait, pour ainsi, dire emmagasinée en elles. Il se forme, pendant le jour, une évaporation incessante qui se traduit la nuit, par un serein abondant, et le matin par une rosée excessive. C'est aussi pendant la saison sèche que les variations nycthémérales sont les plus prononcées : l'écart est de 13° en janvier, de 16° en février, de 15° en mars. Dans la première moitié d'avril, il est encore de 12 : pendant la saison des pluies, cet écart se maintient entre 6 et 7° seulement.

Entre les extrêmes accidentels, l'écart est encore plus considérable ; c'est ainsi que dans le premier trimestre, entre la température maximum 36°,50 et la température minimum 18, il y a 18°,50 d'écart ; ce qui, *pour cette époque du moins*, range le climat de la Cochinchine parmi les climats excessifs à côté de celui du Sénégal. Pendant le deuxième trimestre, l'écart entre les extrêmes accidentels n'est plus que de 12° (temp. maxim. 36, temp. min. 24), et c'est *en pleine saison des pluies*, que l'extrême variation thermométrique est la moins grande. Elle ne dépasse pas 7°.

La chaleur et l'humidité, ces deux grandes causes de l'électricité atmosphérique, dominent, comme nous venons de le voir, toute la météorologie de la Cochinchine. Quelle que soit la saison, en effet, l'atmosphère renferme toujours de l'électricité en quantité considérable. Pendant la saison sèche, elle se manifeste par de nombreux éclairs, au moment où la fraîcheur du soir commence à condenser la vapeur d'eau que le soleil n'a pas cessé d'enlever au sol pendant toute la journée. Pendant la saison des pluies, chaque jour compte au moins un orage avec tonnerre et éclairs : durant toute la première partie du jour, et à mesure que le soleil s'élève, on voit s'accumuler, de tous côtés, d'immenses nuages d'un gris sombre, que sillonnent bientôt des éclairs de plus en plus répétés ; puis, le tonnerre se fait entendre avec une formidable intensité, et vers trois heures du soir, une pluie torrentielle vient couvrir la terre d'un déluge d'eau. L'observation ozonométrique semble indiquer que l'atmosphère n'est pas plus chargée d'électricité pendant l'hivernage que pendant les mois de la saison sèche. Les chiffres varient peu. Il ne faut pas oublier toutefois que la coloration du papier indicateur peut être due à la présence dans l'air de l'acide nitrique, dans un pays où la décomposition des matières animales et végétales du sol est extrêmement prononcée.

Pour ce qui concerne la pression atmosphérique, il faut reconnaître qu'en Cochinchine et au Cambodge, le baromètre ne fournit aucune indication sérieuse. Il oscille en général entre 0^{m},755 et 0^{m},762 ; et l'on n'y rencontre point ces amplitudes considérables qui caractérisent surtout les pays où il existe des saisons intermédiaires bien tranchées et remarquables par les perturbations météorologiques auxquelles elles donnent lieu.

En relevant les diverses observations de météorologie, consignées dans les travaux des médecins de la marine, et en particulier dans ceux de Richaud, Lalluyaux d'Ormay, Armand, Girard-La-Barcerie et Layet, nous avons pu établir le tableau suivant de météorologie générale, en prenant comme chiffres les moyennes de toutes ces observations.

A mesure que l'on s'avance vers le nord de la vallée du Mé-Kong, la division de l'année en deux saisons devient de moins en moins tranchée ; les périodes de transition s'affirment davantage. Dans le Laos inférieur, les pluies tout aussi

COCHINCHINE FRANÇAISE ET CAMBODGE.

TABLEAU GÉNÉRAL DE MÉTÉOROLOGIE.

MOIS.	THERMOMÈTRE. Moyenne mensuelle.	THERMOMÈTRE. Variations nycthémérales.	THERMOMÈTRE. Variations entre les extrêmes accidentels.	Baromètre.	Hygromètre.	Udomètre.	Jours pluvieux.	Ozonomètre.	Moyennes de températures trimestrielles.	Vents.	Moyenne de l'année.
						millim.					
Janvier	27°,25	15°		760	67	15	3	7,2			
Février	28°.30	16°	18°,50	759	62	17	3	8,3	28,12	N.E.	
Mars.	29°.60	15°		757	66	20	3	7,4			
Avril.	30°	12°		757	69	99	13	7,6		variab. vers le S. E.	
Mai	29°	8°	12°	756	78	306	22	8	29,2		
Juin.	28°	8°		755	83	279	23	8			[illegible]
Juillet.	27°,80	6°		755	88	396	24	8			
Août.	27°,72	6°	5,5	756	83	280	23	6,8	28	S. O.	
Septembre . . .	27°	5°,5		756	84	458	29	6			
Octobre	26°,92	7°		758	85	345	22	7,9			
Novembre . . .	25°.69	8°	8,2	757	72	264	16	9,3	25,44		
Décembre. . . .	25°,30	10°		757	75	79	9	8,5		variab. vers l'O.	

abondantes pendant l'hivernage, sont moins souvent accompagnées d'orages. L'atmosphère y est moins chargée d'électricité ; mais les vents sont, au contraire, bien plus prononcés que dans la basse Cochinchine. La thermométrie présente des différences très-notables : la chaleur baisse graduellement pendant la saison sèche, et le climat ne présente plus cette élévation constante de température, ces écarts considérables entre les extrêmes, que nous avons signalés dans le sud de la péninsule. Cette saison sèche est, en effet, dans tout le Laos, une véritable saison fraîche, comme cela a lieu en général dans les climats intertropicaux. Pendant les mois de novembre, décembre, janvier et février, la moyenne thermométrique ne dépasse jamais 25°; mais pendant la saison des pluies, la température s'élève autant qu'en Cochinchine, et l'on observe même des maxima supérieurs à ceux de Saïgon.

Dans la haute Cochinchine ou Cochinchine annamite, la climatologie est à peu près la même. Avec la mousson du sud-ouest, seulement, les pluies qui se trouvent arrêtées par la chaîne de montagnes qui descend du Thibet tombent en plus grande abondance sur les parties élevées que dans la plaine. La chaleur est intolérable pendant les mois de juin, de juillet et d'août, hormis dans les endroits rafraîchis par la brise de mer. Dans les mois de décembre, janvier et février, la mousson du nord-est amène de petites pluies froides qui, passant sur tout le littoral, viennent mourir sur la partie montagneuse et entretiennent dans ces contrées un hiver relatif.

Flore. La flore de la Cochinchine a été faite dans la deuxième moitié du dix-huitième siècle par J. de Loureiro, naturaliste portugais; et la seconde édition de son ouvrage publiée à Berlin en 1783, revue et annotée par Willdenow, est le seul monument que l'on ait possédé sur la matière jusqu'à nos jours. Ce n'était là du reste qu'un essai ; et sur près de 1,200 espèces de plantes que l'on

y trouve décrites, la plupart, il faut le dire, appartiennent plus spécialement au Tonkin et au sud de la Chine.

C'est aux travaux de deux naturalistes français, MM. L. Pierre, directeur du jardin botanique de Saïgon et C. Thorel, médecin de la marine, que nous devons aujourd'hui l'étude à peu près complète de la Flore du bassin du Cambodge. Plus de 5000 espèces ont été recueillies ou décrites par eux, et l'on peut juger par là de la richesse de la végétation dans ces contrées.

Toutefois, dans la basse Cochinchine, celle-ci ne répond pas à l'idée que l'on se fait de la végétation tropicale. Dans les plaines basses le plus souvent inondées d'eau saumâtre, et si riches en rizières, qui composent une grande partie du territoire, la végétation est pauvre en espèces. Le long des fleuves et des arroyos règnent les palétuviers (Rhizophorées); le palmier d'eau (*Nipa fructicans* Linn.), dont les palmes servent aux Annamites pour faire les toits et même les parois de leur case; l'acanthe à feuille de houx (*Acanthus ilicifolius* Linn.); un figuier de petite taille (*Ficus indica* Loureiro); un arbrisseau du genre cerbera (*Apocynées*). En arrière des rizières dans les plaines marécageuses, les graminées, les joncées se déroulent en vastes nappes verdoyantes et monotones, au milieu desquelles s'élèvent çà et là quelques rares banyans (*Ficus religiosa* Linn.) et des *Casuarinas* aux formes élancées. Puis viennent les forêts si riches en essences de toute espèce, et qui presque toujours confinent à des pâturages étendus et à de nombreuses clairières.

Le haut Cambodge et le Laos inférieur sont les contrées de l'Indo-Chine où la végétation est la plus considérable. Dans les nombreuses petites vallées de la Cochinchine annamite, la flore des terrains alluvionnaires et sablonneux est identique à celle du sud de la Péninsule.

Nous allons donner ici, d'après Thorel, le dénombrement des familles végétales, de la vallée du Mé-Kong; ensuite au lieu de nous perdre dans une énumération fastidieuse et incohérente des principales plantes utiles, nous les rangerons dans des cadres spéciaux, d'après leur valeur agricole, industrielle ou médicale, en plaçant à côté d'elles le nom des contrées dans lesquelles on les rencontre plus spécialement.

	NOMBRE DES ESPÈCES.
Acanthacées	90
Alismées	5
Amaranthacées	20
Amaryllidées	12
Amomacées	82
Ampélidées	40
Anacardiacées	33
Anonacées	63
Apocynées	65
Aquilariées	1
Araliacées	34
Aroïdées	61
Aristolochiées	6
Asclepiadées	58
Asparaginées	20
Artocarpées	12
Balanophorées	3
Bignoniacées	20
Bixacées	15
Borraginées et Cordiacées	30
Broméliacées	1
Burséracées	8
Burmanniacées	5
A reporter	684

	NOMBRE DES ESPÈCES.
Report	684
Butomées	1
Calycanthées	1
Cannabinées	2
Cactées	3
Campanulacées	13
Capparidées	25
Caryophyllées	18
Casuarinées	1
Célastrinées	28
Cératophyllées	1
Celtidées	6
Chénopodées et Basellacées	10
Chloranthacées	3
Combrétacées	40
Commelynées	35
Conifères	5
Cornées	22
Convolvulacées	75
Connaracées	11
Crassulacées	14
Cucurbitacées	44
Cupulifères	30
A reporter	1072

	Nombre des espèces.
Report.	1072
Cycadées	3
Cyperacées	45
Datiscées	1
Dilléniacées	9
Droseracées	6
Dioscoreacées	15
Diptérocarpées	33
Ebenacées	28
Elœagnées	3
Equicétacées	2
Euphorbiacées	193
Fougères	132
Gentianées	30
Gnétacées	1
Goodéniacées	2
Graminées	200
Guttifères	21
Haloragées	1
Hamamélidées	2
Homalinées	5
Hydrocharidées	10
Hydroléacées	2
Hypoxidées	4
Hypéricées	12
Ilicinées	6
Iridées	4
Jasminées	21
Joncées	5
Juglandées	28
Labiées	106
Lauracées	50
Légumineuses	390
Lentibulariées	14
Liliacées	17
Linées	5
Lobéliacées	14
Loganiacées	11
Loranthacées	18
Lycopodiacées	12
Lythrariées	30
Magnoliacées	18
Malpighiacées	9
Malvacées et Bombacées	55
Maranthacées	12
Marsiléacées	1
Mélastomacées	42
Mélanthacées	5
Méliacées	38
Menispermées	28
Morées	45
Molluginées	8
Moringées	1
Musacées	5
Myristicées	7
Myrsinéacées	35
Myrtacées	44
Naïadées	4
A reporter.	2915

	Nombre des espèces.
Report.	2915
Nymphéacées	7
Nyctaginées	4
Ochnacées	2
Oléinées	25
Olacinées	20
Œnothéracées	11
Orchidées	180
Orobanchées	4
Oxalidées	7
Palmiers	44
Papaveracées	3
Papayacées	1
Passiflorées	8
Pipéracées	21
Pittosporées	3
Plantaginées	3
Plumbaginées	3
Polygalées	20
Polygonées	44
Pontederiacées	4
Portulacées	7
Primulacées	18
Protéacées	4
Rafflésiacées	1
Renonculacées	36
Restiacées	12
Rhamnacées	37
Rhizophorées	12
Rubiacées	205
Rutacées	65
Sabiacées	6
Salicinées	14
Salviniacées	1
Sapindacées	52
Sapotacées	9
Saururacées	2
Scrofularinées	98
Simaroubées	5
Smilacées	14
Solanées	50
Stylidées	3
Sphœnoclées	1
Sterculiacées et Buettnériacées	47
Styracées	11
Synanthérées	165
Tamariscinées	2
Ternstrœmiacées	38
Tiliacées	41
Typhacées	9
Ulmacées	3
Urticées	45
Valérianées	4
Verbénacées	74
Violariées	12
Xyridées	5
TOTAL	4435

1. PLANTES AGRICOLES. En premier lieu viennent les Céréales :

A. Parmi elles nous trouvons : Le riz (*Oryza-sativa* Linn.), qui forme la principale richesse du pays. Il est principalement cultivé dans les terres basses et inondées et donne plusieurs récoltes par an, surtout dans la basse Cochinchine, dont les plaines fertiles lui ont mérité le nom de grenier de l'empire d'Annam. Dans le Laos inférieur, le riz est cultivé aussi sur les montagnes, mais pendant la saison des pluies seulement, alors que les terres inondées restent constamment imbibées d'eau pendant une période de plusieurs mois.

Le maïs (*Zea mays* Linn.), cultivé dans le nord de la Cochinchine et dans le Laos sur les plateaux secs; le *Coyx agrestis* L. et le *Coyx Lacryma* L. : ces deux espèces de graminées croissent dans les parties humides de la basse Cochinchine sur les bords des arroyos ou dans les plaines inondées. Le millet (*Panicum miliaceum* L.): Laos et Cambodge.

B. Parmi les plantes oléagineuses se trouvent le cocotier (*Cocos nucifera* L.); l'arachide (*Arachis hypogea* L.); le sésame (*Sesamum orientale* L.); la noix des moluques (*Juglans camirium* Lour.); le pignon d'Inde (*Jatropha curcas* L.); le grand tournesol (*Helianthus annuus* L.) et une liane (le *Celastrus paniculatus* Lour.), qui se rencontre partout le long des haies et des broussailles. Ces plantes se retrouvent dans toute la vallée du Cambodge.

C. Comme plantes saccharifères, nous citerons la canne à sucre (*Saccharum officinarum* L.), elle n'est spontanée nulle part; et un palmier, le *Borassus flabelliformis* L., qui fournit le vin de palme (Cochinchine et Cambodge).

D. Les plantes tuberculeuses comprennent la patate douce (*Batatas convolvulus* L.), l'igname, deux espèces: *Dioscorea alata* et *D. sativa* L.); une amomacée du genre Maranta, la *M. arundinacea* de Loureiro, qui fournit la fécule arow-root (dans les parties basses du Delta de Cambodge).

Trois espèces de Cycas fournissent la fécule Sagou (Laos inférieur, basse Cochinchine, et littoral est de la Cochinchine); une légumineuse volubile à fleurs bleues (*Dolichos bulbosus* L.). Quelques-unes de ces plantes sont aquatiques: la sagittaire de Chine (*Sagittaria chinensis*); des variétés de macres ou châtaignes d'eau (*Trapa bicornis* L.), (dans le Laos moyen); une espèce de souchet: *Cyperus rotundus* L.

Les différentes espèces de Taro (*Colocasia* L.) sont, après la patate, les plantes tuberculeuses les plus utiles et le plus fréquemment cultivées par les Indo-Chinois.

E. La culture maraîchère est très-négligée dans le Laos et le Cambodge; dans la basse Cochinchine et dans les environs des villes on essaye de cultiver la plupart des légumes importés. Mais nous ne parlerons ici que de ceux en usage parmi les indigènes.

Ce sont: le potiron, le giraumont, le concombre, la calebasse, la pastèque, l'herbe aux serpents (*Trichosanthes anguina* L.); le pandipave (*Momordica charantia* L.); plusieurs variétés de dolics (*Dolichos sinensis* L.), qui remplacent les haricots; le fayotier, cultivé surtout comme ornement; l'aubergine, le pourpier; plusieurs variétés de baselles que les indigènes mangent comme salade; le bambou, dont on mange les jeunes pousses en guise d'asperges; le liseron aquatique (*Convolvulus reptans* Lour.); la sensitive aquatique (*Neptunia oleracea* Lour.), la *Jussiœa repens* de Lin.; plusieurs espèces d'amaranthe; toutes plantes que l'on mange en guise d'épinards. Comme condiments, nous trouvons: la citronnelle, le *Polygonum odorum* L., le pyrèthre, l'acore (*Acorus calamus* L.), le curcuma, le gingembre, le piment, le coriandre, le fenouil, le céleri, l'ail, l'échalotte, le basilic, la menthe. On rencontre plusieurs espèces de champignons comestibles: l'*Agaricus campestris* de Linné, et l'espèce connue sous le nom d'agaric élevé (*Agaricus fimetarius* Lour.), qui vient sur la fiente des buffles.

F. Parmi les plantes coloniales nous citerons: le poivrier (*Piper nigra* L.): (basse Cochinchine et Cambodge); le bétel (*Piper betel* Lin.) (depuis Saïgon jusqu'en Chine); l'aréquier (*Areca catachu* L.) (tout le sud de l'Indo-Chine). Tout

le monde connaît l'usage que les indigènes font de la feuille de bétel, qui jointe à la noix d'arec et à un peu de chaux forme une espèce de chique dégouttante, qui détruit les dents, corrode les lèvres, déforme la bouche, et la remplit continuellement d'une salive couleur de sang. On trouve dans la vallée du Cambodge deux espèces de tabac, la *Nicotiana tabacum* L., et la *Nicotiana chinensis* L. Cette dernière prédomine dans la Cochinchine.

G. Les arbres fruitiers sont nombreux et variés, on y rencontre le manguier (*Mangifera indica* L.) (Cochinchine, Cambodge, Laos); un bel arbre fruitier cultivé surtout dans le Laos inférieur (*Cambessedea* Thorel); plusieurs espèces de garcinia, entre autres le mangoustan (*Garcinia mangostana* L., originaire de la Malaisie, importé dans la basse Cochinchine; la pomme d'acajou (*Anacardium occidentale* L.), dans tout le sud de la vallée et le delta du Cambodge; le carambolier (*Averrhoa carambola* L.), en Cochinchine; le jacquier (*Artocarpus integrifolia* L.), originaire de Ceylan, importé surtout en Cochinchine; une euphorbiacée à fruits comestibles (*la Baccaurea ramiflora de* Loureiro), dans toute la vallée; la pomme cannelle (*Anona squammosa* L.), sud de l'Indo-Chine; le corrosol (*Anona muricata* L.), basse Cochinchine; le tamarin (*Tamarindus indica* L.), sud de la presqu'île, basse Cochinchine surtout; deux espèces de Néphélium (le *Nephelium longanum* et le *Nephelium criticum* Lour.), fournissent le fruit appelé Litschi : (Laos et Cambodge); le goyavier (*Psidium guajacca*), dans le Laos moyen surtout; le *Jambosa malaccensis*, qui fournit des fruits rouges en forme de poires, originaire de la Sonde, importé dans l'Indo-Chine; le *Sonneratia alba*, importé des Philippines dans la basse Cochinchine; le grenadier (*Punica granatum* L.) (Laos surtout); trois variétés d'oranger: le *Citrus aurantium*, la mandarine et l'orange verte, très-communes dans le Cambodge et la basse Cochinchine; le pamplemousse (*Citrus decumana* Wildenow), sud de l'Indo-Chine; une variété de citrons, fruits petits, acides et excellents, à peau toujours verte (basse Cochinchine); le papayer (*Carica papaya* L.), sud de l'Indo-Chine; le bananier (*Musa paradisiaca* L.), très-abondant dans le nord du Laos, rare en Cochinchine et au Cambodge; l'ananas (*Bromelia ananas* L.), très-commun dans toute la vallée du Cambodge; le *Cicca racemosa* de Loureiro, très-commun en Cochinchine, fournit des fruits à confire dans le vinaigre; enfin le *Triphasia aurantiola* Lour., dont on confit les fruits, connus sous le nom de « Chinois ». Il y a en Cochinchine une espèce de vigne qui croît spontanément (*Vitis cochinchinensis* Lour.), mais qui produit des grains trop âpres et trop acides pour être mangés.

II. Plantes industrielles. Nous les diviserons en plantes textiles, en plantes tinctoriales et en bois de construction ou essences forestières. Les premières comprennent : le coton, deux espèces : le *Gossipium herbaceum*, et le *G. arboreum*, communs surtout dans le sud ; le cotonnier arbre (*Bombax pentandra* L.), très-commun dans toute la vallée du Mé-Kong, autour des villages, le long des haies, etc.; le *Bombax malabaricum*, (terres alluvionnaires du Laos), et le *Bombax albiflorum* Thorel (basse Cochinchine), produisent tous deux du coton, leur écorce sert à faire des cordes grossières et des liens; l'ortie de Chine (*Urtica nivea* L.), très-répandue dans la vallée du Mé-Kong : en Cochinchine, au Laos, elle sert exclusivement à la fabrication des cordes et des filets ; le *Crotalaria juncea* L., qui fournit la matière textile, connue sous le nom de jute (Cambodge et bas Laos). Parmi les tiliacées, trois espèces de *Corchorus*, le *C. capsularis* Lour., entre autres, et parmi les malvacées le *Sida scoparia* de Lour.

et l'*Hibiscus*, sont utilisés pour la confection de cordes grossières (Laos et Cambodge).

Nous dirons ici un mot de la culture du mûrier. Le plus commun, c'est le mûrier nain de l'Inde (*Morus indica* L.) (depuis la Basse-Cochinchine jusque dans le Laos supérieur); il y a une seconde espèce de mûrier, le *Morus atropurpurea* de Lour., que l'on rencontre seulement en Cochinchine. Ces arbrisseaux atteignent 1 à 2 mètres de hauteur, et pourvu que l'extrémité soit hors de l'eau, l'inondation ne les fait point périr. On peut élever le ver à soie en toute saison, mais c'est surtout au mois de mai, dans la basse Cochinchine, que l'on s'adonne à leur éducation.

Dans le Cambodge et le bas Laos, comme on peut avoir constamment de la feuille, on peut arriver à cinq ou six récoltes par an.

Parmi les plantes *tinctoriales*, nous trouvons d'abord toutes celles sur lesquelles on récolte la gomme-laque. Celle-ci est produite par un petit insecte rouge, comparable à la cochenille : le *Coccus lacca;* on le rencontre sur des arbres appartenant à des familles différentes ; sur des ficées : le *Ficus religiosa* et le *Ficus indica;* sur des légumineuses ; sur des rhamnacées : le *Zizyphius*; sur des combrétacées : le *Combretum terminalia;* sur des rubiacées, et enfin sur une euphorbiacée : le *Crotum lacciferum* L.)

Nous citerons ensuite le Rocouyer (*Bixa orellana* L.); c'est avec la pulpe de couleur rouge, qui entoure les semences du rocou que les chanteurs ou comédiens annamites se fardent le visage ; l'indigotier (*Indigofera tinctoria* L.) (dans la basse Cochinchine, Cambodge et Laos inférieur); le carthame (*Carthamus tinctoria* L.), dans le Laos ; le Sappan (*Cesalpinia sappan* L.) (basse Cochinchine, Cambodge et Laos); le *Curcuma tinctoria*, très-cultivé en Cochinchine ; deux espèces de morinda (Cambodge et Laos inférieur) ; une liane (*Fibraucea tinctoria* Lour.); un bel arbrisseau d'ornement (*Gardenia grandiflora* Lour.), très-commun dans toutes les parties basses et inondées du delta du Cambodge ; une mimosée (*Mimosa fera* L.), etc.

Essences forestières. Les forêts du Cambodge, de la Cochinchine et du Laos, sont d'une richesse incalculable en essences de toute espèce : bois de construction et bois de menuiserie, d'ébénisterie, arbres à résines, etc. C'est principalement dans les forêts qui couvrent les collines et les montagnes que se rencontrent les bois les plus estimés. Dans les forêts clairières, il n'existe que des arbres courts, rabougris, clair-semés, entremêlés de broussailles et de hautes herbes (graminées).

Parmi les familles végétales qui fournissent ces essences, nous devons placer en première ligne les Diptéracées. « Tout le fond de la végétation des forêts, dit Thorel, est constitué par des espèces appartenant à cette belle et riche famille... Elle fournit, presque à elle seule, tous les bois employés actuellement dans les diverses constructions... Toutes les essences ou huiles de bois, et les diverses résines qu'on trouve abondamment en Cochinchine, sont fournies par des sujets qui lui appartiennent. Les plus grands et les plus gros arbres en font partie. Il n'est pas rare d'en trouver ayant des troncs de plus de 100 pieds de hauteur, toujours droits, sans branches et d'une hauteur proportionnée. »

Parmi les arbres à résine (*Cây-dau* et *Cây-chai*, en annamite), il en est qui peuvent sécréter dans une saison de 20 à 60 kilogrammes d'oléo-résine. La manière de récolter ces huiles est des plus simples. Vers le printemps ordinairement, on perce dans le tronc, à 1 mètre au dessus du sol, un trou en forme de

bénitier et de la même grandeur à peu près ; on enflamme d'abord l'huile qui suinte dans la partie supérieure ; le lendemain, et ensuite de 7 en 7 jours, on vient recueillir l'huile qui s'est amassée dans la partie inférieure. La durée de l'écoulement varie pour chaque espèce, et a lieu pendant 6 mois et plus. Pendant 8 ou 10 ans, on peut répéter cette opération, qui ne paraît pas nuire d'une façon appréciable au développement des arbres. Ces huiles sont d'un usage très-répandu ; la plupart sont siccatives, et on les emploie particulièrement pour la conservation des bois.

Dans les verbenacées, nous trouvons le Teck (*Tectonia grandis*), qui suivant Loureiro existerait en Cochinchine, mais qui, d'après Thorel, ne commencerait à paraître que dans le Laos inférieur, il donne un beau bois de construction ; le *Vitex* L. (*Cây-bin-lin*, en ann.), employé comme bois de charronnage et dans la construction des barques.

Les légumineuses fournissent des bois d'ébénisterie très-estimés, rouges et noirs (*Cây-cam-xe*, *Cây-go* et *Cây-trac*). Les guttifères, des bois de fer (*Mesua ferrua* L.), pour pilotis ; les sterculiacées, les ébénacées, des bois d'ébène ; les méliacées, les anacardiacées, des bois rouges et veinés, très-appréciés pour la confection des meubles (*Cây-son* et *Cây-cay*) ; les hypéricées et les datiscées produisent des bois pour le charronnage (*Cây-Ngang*, *Cây-chiam*). Enfin dans les rubiacées, nous trouvons le *Cây-trai*, très-abondant en Cochinchine et dans le Cambodge, et dont on se sert partout pour faire des palissades.

III. *Plantes médicinales*. La médecine est en très-grand honneur chez les Annamites ; les médecins y sont très-nombreux, et c'est presque toujours eux qui vendent les médicaments, lesquels sont empruntés en grande partie au règne végétal. On doit à M. Étienne, pharmacien de la marine, une étude très-complète de la pharmacopée indigène. C'est le résumé de ce travail que nous allons donner ici. A côté de chaque plante, nous signalerons les propriétés que lui reconnaissent les Annamites. Parmi les plantes médicinales qui viennent spontanément dans l'Indo-Chine, nous citerons : la badiane des Indes (*Ilicium anisatum*) digestif ; le *Magnolia coco* Candolle, stimulant ; le *papaver somniferum ;* une Capparidée : *Polanisia viscosa*, anti-herpétique ; la gomme gutte (*Garcinia Cambodgia*) *:* drastique et anthelmintique ; l'*Hibiscus* et le *Sida indica* de la famille des Malvacées : émollient ; l'*ériodendron orientale* (faux-coton), émollient ; le durian (*Durio ebetenum*) : apéritif, vermifuge ; le *Néphélium Litchi* : béchique et expectorant ; le *Xanthoxylum nitidum*, fam. des Rutacées : stimulant, diaphorétique, fébrifuge. Les Légumineuses fournissent le *Tamarindus indica* : rafraîchissant, laxatif ; l'*Arachis hypogea :* oléagineux ; le *Mimosa fera* Lour. : la gomme résineuse que produit cette plante est employée contre les catarrhes, les dartres ; le flamboyant (*Erythrina indica*) *:* fébrifuge. Parmi les Rosacées, nous trouvons la *Sidonia sinensis :* astringent ; dans les Combiétacées : le *Combretum terminalia* : astringent et tonique, ses graines pourraient remplacer le café ; dans les Granatées, le *Punica granatum*, vermifuge antidysentérique ; dans les Myrtacés, le giroflier (*Cariophyllus aromaticus*)*:* stimulant et aphrodisiaque ; dans les Rhamnées, le *Rhamnus soporifer* de Loureiro : anesthésique ; dans les Melastomacées, le *Melastoma Malabaricum :* astringent, antidiarrhéique, antileucorrhéique ; dans les Rubiacées, le gambier (*Nauclea gambir*) *:* l'extrait de ses feuilles est très en usage au Laos, au Cambodge et en Cochinchine ; il est employé avec succès dans les diarrhées, les fièvres intermittentes, la dysenterie, les écoulements, les catarrhes. Des expériences, faites il y a quelques années, à Mont-



pellier placent le gambier en première ligne parmi les succédanés du quinquina. Dans les Synanthérées, on trouve le *Xanthium orientale :* émollient; dans les Jasminées : le *Jasminum ligustrinum :* antispasmodique ; le *sesame :* émollient. Les Labiées fournissent des plantes stimulantes, emménagogues et toniques, entre autres le *Stachys artemisia* de Loureiro ; les Amarantacés ; la *Celosia caudata :* émollient employé contre les maladies des yeux ; et l'*Amarantus melancolicus* contre la diarrhée chronique et la leucorrhée ; dans les Laurinées, nous trouvons le *Cinnamomum Zeilanicum*, très-commun au Cambodge et au Laos : stimulant tonique, et le *Cinnamomum dulce* cordial, stimulant, aphrodisiaque ; dans les Santalacées, le *Santalum album :* sudorifique (Cochinchine et Cambodge) ; dans les Euphorbiacées : le ricin, le croton; dans les Amomées : l'*Amomum cardamomum :* la cardamome est l'objet d'un grand commerce au Cambodge : stomachique ; le *Curcuma*, le gingembre : stimulants cordiaux ; dans les Asparaginées : le *Smilax china :* diurétique et sudorifique ; dans les Graminées : le *Milium indicum :* émollient ; dans les Cycadées : le *Cycas revoluta :* diurétique.

Faune. La Faune de la Cochinchine, du Cambodge et du Laos, beaucoup moins étudiée que la Flore de ces contrées, offre à l'observation du naturaliste les espèces animales les plus nuisibles comme les plus curieuses, depuis le tigre royal, terreur des populations, auquel les Annamites, dans leur superstition, adressent des prières et immolent des victimes, jusqu'à la *grenouille-bœuf* qui étonne par ses mugissements.

Mammifères. On trouve parmi les quadrumanes : les semnopithèques, les guenons et les macaques.

L'éléphant est très-abondant dans les forêts du bas Laos et du Cambodge, et se rencontre en basse Cochinchine aux environs de Tay-Ninh et de Baria. Le rhinocéros habite les grandes plaines marécageuses et les clairières. Parmi les carnassiers, on rencontre la panthère, les civettes, les mangoustes, l'ours noir jongleur et de singuliers chéiroptères : les Roussettes, chauves-souris gigantesques mesurant près d'un mètre d'envergure qui passent le jour suspendues à un arbre ordinairement dépouillé de feuilles, aux branches horizontales duquel elles s'attachent en nombre considérable. Elles restent ainsi exposées au soleil, à la pluie, balancées au gré du vent, abritées seulement par leurs ailes membraneuses dans lesquelles elles se drapent comme dans un manteau (Richaud). Les plus dangereux des ruminants, les buffles, vivent en troupeaux au milieu des pâturages et des rizières. Nous citerons encore le bœuf à bosse ou zébu (*Bos indicus*), dont la taille est moitié moindre que celle du bœuf d'Europe et qui se trouve en abondance, à l'état sauvage, dans toutes les forêts de la vallée du Mé-Kong ; les biches, les chevreuils, les cerfs qui se remisent dans les grandes clairières, au milieu des herbes hautes et touffues. La peau de ces animaux, leurs cornes, leurs bois, sont l'objet d'un commerce assez étendu et s'exportent en Chine et en Europe.

Le lièvre est commun. Il y a de nombreuses espèces de gros et de petits rats qui dévastent les magasins à riz; la loutre est très-abondante dans certains arroyos ; l'écureuil est en nombre dans les forêts du Cambodge et du Laos ; le pangolin s'y rencontre communément. Dans tout le sud de la vallée du Cambodge se trouve un cheval de petite taille, d'allure vive et fringante, mais peu susceptible de résister à de grandes fatigues. Il ne se trouve nulle part à l'état sauvage; et d'après Thorel, il y aurait été importé et aurait dégénéré. Le cochon est le plus répandu de tous les quadrupèdes domestiques : le sanglier vit retiré dans les montagnes.

Oiseaux : Les oiseaux abondent en espèces nouvelles. Les Gallinacés surtout y sont largement représentés. Il y a plusieurs races de poules, entre autres la grande race dite cochinchinoise, et une autre très-remarquable par la couleur noire de ses os et de sa peau. Partout, dans les fourrés épais vivent le coq, la poule sauvage, les faisans : la caille abonde dans les plaines et le paon dans les forêts clairières. Chose remarquable, beaucoup d'oiseaux qui ne *perchent* pas dans nos contrées, perchent en Cochinchine. Telle est la perdrix rouge du pays; telle est encore la sarcelle extrêmement répandue dans tout le delta du Cambodge, et qu'on voit percher quelquefois par centaines sur les palétuviers et les arbres qui bordent les rivières et les arroyos. Les tourterelles et les pigeons y sont représentés par les espèces les plus variées; nous citerons, entre autres, le pigeon vert et le pigeon de Poulo-Condor. Les palmipèdes, les échassiers fournissent aux chasseurs un gibier abondant : outre la sarcelle, on trouve le canard, les oies blanches et grises, les râles, la poule d'eau, la bécassine, le pluvier, le vanneau, la bécasse et le courlis. Nous citerons encore comme très-communs : la cigogne ou marabout, la cigogne à collier, la grue antigone, les aigrettes, les ibis, les cormorans et en particulier le pélican dont les plumes servent à la fabrication des éventails et font l'objet d'un commerce assez étendu dans le Rach-gia, province de Hatien, en basse Cochinchine. Parmi les autres oiseaux, nous nommerons encore l'argus, l'éperonnier, le tragopan, les kalaos, les martin-pêcheurs, les corbeaux, le merle, l'alouette, les perruches et une variété de bengalis à plumage d'abord gris, puis tacheté de rouge, très-abondants dans le Cambodge et la basse Cochinchine. Le long des côtes, principalement dans la province de Hatien, se rencontre l'hirondelle Salangane, dont on fait le commerce des nids.

Poissons : Les poissons frais séchés ou salés entrent pour beaucoup dans l'alimentation des Indo-Chinois, et forment l'objet d'un commerce très-étendu. Les espèces comestibles que l'on apporte sur les marchés sont nombreuses et variées. Beaucoup de poissons de mer remontent les fleuves dans lesquels la marée se fait sentir et viennent s'ajouter au nombre déjà considérable des espèces fluviales. Parmi eux, nous citerons les Orphies et les Hémiramphes, de la famille des Esoces, très-communs à la fois dans les eaux salées, à l'embouchure des rivières et dans les arroyos très-éloignés de la mer. Ils sont redoutés des baigneurs. Un, entre autres, le Ca-Ngoi, est armé d'une mâchoire à bords tranchants, et doué de la propriété de se gonfler d'air quand il est touché. Il s'attaque aux appendices flottants des nageurs imprudents, aux doigts des pieds, etc., et tranche net la partie saisie qu'il avale gloutonnement (Aurillac).

Les Scombéroïdes sont très-répandus dans les mers qui baignent l'Indo-Chine et à l'embouchure des fleuves. Ils offrent les poissons que l'on sale en plus grand nombre.

Les Gobioïdes sont communs. Dans les rivières, de nombreux Blennies courent sur leur queue à la surface de l'eau, ou bien marchent sur la vase à marée basse, en s'aidant de leurs nageoires pectorales avec toutes les allures des lézards. Une des familles naturelles les plus considérables, les Clupées, est largement représentée; elle offre à considérer les aloses, les thrisses, les notoptères, les anchois, les ménès, etc. ; toutes ces espèces de Clupées sont utilisées comme chez nous les harengs et les sardines. Parmi les poissons cartilagineux, on trouve le tétrodon et un petit squale du genre marteau très-commun aux environs des embouchures des fleuves.

Les poissons d'arroyos et d'eau douce sont extrêmement nombreux. Ce sont, en général, des poissons de couleur sombre et au corps visqueux. Parmi eux, la famille des Pharyngiens-Labyrinthiformes est la plus largement représentée. Le genre Ophicéphale est le plus abondant de tous. Ce poisson s'enfonce dans les palétuviers au milieu des vases et arrive en rampant à leur pied. Pourvu d'un liquide visqueux qu'il sécrète abondamment, il a la faculté de s'appliquer verticalement au tronc des arbres. L'anguille (Luong) abonde dans les fleuves, les arroyos, les ruisseaux et la vase des palétuviers. Parmi les Cyprinoïdes, on rencontre le cyprin et le goujon. Les Siluroïdes présentent quelques poissons dangereux du genre Pimélode. Nous citerons enfin une variété de petits poissons de la famille des Pharyngiens: le Ca-Thia ou poisson de combat. Quand on met deux de ces poissons dans un vase, on les voit se colorer subitement des plus riches nuances et se livrer un combat acharné, sur le résultat duquel Annamites ou Cambodgiens engagent des paris parfois considérables. Comme nos poissons rouges, on les conserve dans des vases en verre pour jouir plus facilement du coup d'œil de leurs ébats.

Reptiles : Les reptiles rampent en grand nombre sur le sol de la vallée du Cambodge. Les couleuvres y sont répandues d'une façon prodigieuse : on en rencontre à chaque pas dans les montagnes couvertes de forêts, dans les taillis, les fourrés et jusque dans les rivières desséchées pendant la mousson du Nord-Est. Le serpent boa, le piton affectionnent les séjours humides. Il y a un très-grand nombre de serpents à crochets, et cependant il n'y a jamais d'accident à déplorer. Le serpent vert passe pour un des plus dangereux. Dans les fleuves, on voit nager le serpent d'eau qui s'introduit souvent à bord des bâtiments au mouillage.

Parmi les sauriens, nous citerons en particulier les crocodiles ou gavials. La chair de ces animaux est en honneur chez les Annamites, surtout la queue, qui est un morceau de choix très-recherché. Elle se débite à Saïgon sur le marché comme la viande de boucherie. On voit sur les bords de l'Arroyo chinois, près de Cao-len, plusieurs parcs remplis de ces amphibies destinés à la consommation. Ils viennent généralement des rivières et des lacs du Cambodge où on les chasse activement, et font même l'objet d'un commerce important.

Il y a plusieurs manières de leur faire la chasse, et les Annamites, suivant Pallegoix, y sont fort habiles.

Le crocodile sort de l'eau, vient pendant le jour s'étendre sur les rives des Arroyos, et comme le lézard dormir au soleil. Les chasseurs épient ce moment, s'approchent doucement, et, sautant prestement sur son dos, lui plongent les doigts dans les yeux, lui lient la gueule et le portent dans leur barque.

Au Cambodge, les indigènes traînent à la suite de leur sampan un long bambou armé d'un croc acéré au moyen duquel ils accrochent l'animal pendant qu'il se débat, ils lui passent un nœud coulant à la queue, puis coupant l'extrémité de cette queue, ils introduisent dans le canal vertébral un long rotin qu'ils poussent jusqu'à la tête et tuent ainsi l'animal.

Sur les bords des grands lacs, il y a encore une autre façon assez curieuse de les capturer :

Les chasseurs montés dans une barque qu'ils laissent dériver doucement dans les lieux hantés par les crocodiles, jettent à la traîne une sorte d'émérillon, un gros hameçon entouré comme appât d'entrailles de poisson le plus souvent, et maintenu par une corde longue et solide. Le crocodile vorace ne tarde pas à se

précipiter sur cette proie et à la saisir. Les chasseurs rament alors vigoureusement vers la rive ou vers quelques bas-fonds à sec et échouent leur barque. Pendant que l'un des chasseurs saute à terre, tire hors de l'eau l'animal, un autre chasseur, généralement un enfant, saisissant le moment où le corps du crocodile émerge à moitié, lui saute sur le dos en évitant ses coups de queue, ramène les pattes de devant sur le dos et les maintient fixées avec un lien de bambou, puis fait la même opération pour les pattes de derrière.

C'est ainsi ficelés que la plupart des caïmans nous arrivent à Saïgon pour être livrés à la consommation.

Dans les habitations pullulent les petites espèces de lézards, entre autres le Gecko. Le caméléon y est commun. Il est en général d'une très-petite taille.

Les crapauds, les grenouilles, la grenouille-bœuf grouillent dans les marécages et le long des routes.

La tortue d'eau douce (*tryonix*), analogue à celle du Nil, se rencontre communément dans les arroyos.

Invertébrés : Les invertébrés couvrent le sol d'espèces infinies et parfois dangereuses. Les arachnides, les scorpions, les cent-pieds acquièrent dans ces contrées des dimensions très-grandes. Les fourmis rouges et les thermites y pullulent; les sangsues abondent dans les arroyos et dans les marais, et les moustiques sont pour les Européens un éternel supplice.

Nous citerons comme espèces utiles : les abeilles qui vivent à l'état sauvage dans les forêts, où elles ruchent dans les trous des arbres; le ver à soie, dont le cocon est moitié plus petit qu'en Europe, et diverses espèces d'araignées qui produisent de la soie.

Anthropologie. Il n'est peut-être pas de contrée au monde qui offre un champ plus vaste et plus fertile aux études anthropologiques que la vallée du Mé-Kong et les pays montagneux qui la circonscrivent et l'avoisinent.

Au milieu des populations si nombreuses et si variées que l'on y rencontre, en présence de documents, déjà abondants, il est vrai, mais le plus souvent vagues, recueillis à titre accessoire dans les publications les plus diverses, il est bien difficile de dissiper l'obscurité qui voile les origines des races humaines qui se sont successivement superposées sur le sol de la Cochinchine, du Cambodge et du Laos, et de connaître, avec certitude, l'histoire de leurs migrations et de leurs mélanges.

C'est là une œuvre que nous n'abordons point sans appréhension et dont nous ne nous dissimulons pas le peu de rigueur scientifique. Toutefois, par le rapprochement des faits historiques connus et de la situation géographique actuelle des races et des populations indigènes; par la comparaison entre les croyances religieuses et les traditions de chacune d'elles; par l'analogie que l'observation et le raisonnement font découvrir entre leurs caractères ethnographiques, leur langage et leurs monuments archéologiques, on peut, jusqu'à un certain point, établir, dès à présent, les principales époques de l'histoire anthropologique de l'Indo-Chine.

Parmi les races qui, les unes après les autres, paraissent avoir occupé les contrées méridionales de la péninsule indo-chinoise, les premières qui s'imposent à l'attention, dit Hamy, sont les deux races noires dont les travaux les plus récents et les plus sérieux s'accordent à faire les premiers habitants du sud-est de l'Asie.

L'une de ces races, dont le type représentatif a été rapproché par les uns du

type cafre (Chapman) et par les autres du type papou (Jacquinot, Earl et de Rosny), confondue sous le nom de Moys ou Kémoys avec les tribus sauvages de la Cochinchine, n'offre plus que quelques vestiges épars dans les forêts qui recouvrent les dernières ramifications de la chaîne orientale de l'Indo-Chine. Ces peuplades nègres, comparables en tous points à celles des Samangs dans la presqu'île de Malacca, et à toutes celles que l'on retrouve encore en nombre dans les îles de la Sonde et aux Philippines, ont par leur sauvage indépendance mérité de survivre jusqu'à nos jours à toutes les révolutions humaines dont ces contrées ont été le théâtre, et nous permettent ainsi de reconstituer, par la pensée, les plus anciens habitants du Cambodge.

Des témoignages récents sont venus confirmer leur existence actuelle sur les limites septentrionales de la province de Bien-Hôa dans la Cochinchine française ; et nul doute qu'on ne puisse retrouver encore quelques-uns de leurs descendants vers les sommets les plus reculés de la chaîne cochinchinoise, dans ces plateaux encore inexplorés, où vivent les Moys septentrionaux.

A côté de ces derniers vestiges d'une race d'hommes au teint noir, aux cheveux crépus, au crâne brachycéphale, qui paraît avoir préexisté surtout dans les contrées occidentales de l'Indo-Chine : presqu'île de Malacca, golfe de Siam et Cambodge, on rencontre les restes plus nombreux d'une race noire à cheveux lisses présentant la plus grande analogie avec le type océanien. Cette race noire, que Thorel désigne sous le nom de malayo-polynésienne, trouve aujourd'hui ses plus anciens représentants dans les tribus sauvages appelées Chams ou Tsiams, dont les ancêtres formèrent jadis le royaume de Tsiampa dans le sud-est de la péninsule.

On peut supposer que cette race, presque contemporaine de la première, a dû se fixer dans l'Indo-Chine, lors du grand courant d'émigration des races australasiennes vers les îles de la Sonde et de l'Océanie. Plus tard, sans doute, une invasion en sens contraire, en ramenant vers la Cochinchine un nouvel élément malais, donna naissance à des groupes plus ou moins tranchés, dont quelques-uns conservent encore de nos jours leur originalité propre.

Parmi eux, nous citerons les Malayres ou Malayous, dont l'écriture et la langue, la religion et les mœurs sont identiques à celles des Malais de nos jours, et qui, sous le nom de Chvèa-Malayou au Cambodge, et de Châvà-Chaùdoc en Cochinchine, forment des groupes de population bien distincts (Janneau).

Ainsi donc, comme races primitives et aborigènes de l'Indo-Chine, nous reconnaissons deux races noires, l'une à cheveux laineux et crépus, et dont le type sans mélange peut se retrouver encore ; l'autre à cheveux longs et lisses, dont le type, moins bien conservé, ne se présente à nous, aujourd'hui, que modifié plus ou moins par son mélange avec les races malaise et jaune.

Les caractères communs à ces sauvages du Sud, dit Thorel, qui offrent d'ailleurs d'assez grandes dissemblances, sont une taille moyenne, un teint brun foncé, jamais tout à fait noir. Leur crâne est déprimé et dolycocéphale ; ils ont le front bas, les cheveux plats, noirs, épais et jamais crépus. Leurs oreilles sont généralement très-grandes et fortement tournées en dehors, le lobule très-développé, généralement percé d'un large trou ; leur nez est peu prononcé, moins large que celui des races indo-siniques, épaté inférieurement et à narines dirigées en bas. Les yeux sont droits ou à peine obliques ; ils sont enfoncés, contrairement à ceux des divers rameaux mongoliques, et protégés par des arcades sourcilières bien saillantes qui portent des sourcils bien fournis et peu écartés de l'ouverture

des yeux. Les pommettes sont assez saillantes et développées; la bouche est grande avec lèvres épaisses, charnues et retroussées un peu en dehors; leurs mâchoires, à peine prognates, portent des dents verticales ou très-peu proclives, de grandeur moyenne, bien rangées et régulières. Ils ont de la barbe ondulée et souvent frisée au menton et sur les joues. Le système pileux est également assez abondant. Leur physionomie est douce, craintive; leurs sens sont excessivement développés, particulièrement l'ouïe et la vue.... Leurs membres sont longs et grêles; leur tronc est court et carré; les mollets peu développés et toujours placés haut.... »

Bien longtemps avant notre ère commence le premier grand courant d'immigration des races jaunes vers l'Indo-Chine. Pendant que des rameaux de provenance mongole s'avançaient du nord-ouest de la presqu'île vers le sud, pour venir fonder dans le nord des vallées du Mé-Kong et du Mé-nam, les nations laotienne et siamoise, et sans doute aussi ce vieux royaume Thaï, dont quelques peuples de ces contrées gardent encore le souvenir; un autre rameau, de provenance chinoise, descendant la vallée du Song-Coï, et refoulant devant elle les races noires aborigènes, jetait les fondements des royaumes de Tong-Kin et d'Annam.

La conquête de l'Indo-Chine par ces peuples de race jaune était à peine commencée, que déjà apparaissaient de nouveaux envahisseurs. La tradition, en effet, conserve le souvenir d'une invasion indienne, deux ou trois siècles seulement avant notre ère. Ces conquérants de race aryenne, superposant leur domination à celle de leurs prédécesseurs, dissociant et renversant l'œuvre de fondation commencée par eux, descendirent dans la vallée du Mé-Kong, jusqu'au Cambodge, et vinrent y former ce puissant empire des Kmers, dont les ruines gigantesques d'Angcôr attestent aujourd'hui la grandeur et la civilisation passées.

Il est probable qu'une partie de ces Aryens se dirigeant vers la presqu'île de Malacca, vinrent plus tard coloniser quelques-une des îles de la Sonde et principalement Java, où leur présence est constatée par l'histoire, par des poëmes, par des monuments hindous et par une foule d'expressions sanscrites qui se sont mêlées à la langue du pays. (Hombron et Jacquinot.)

Ainsi donc, les Kmers ou anciens Cambodgiens seraient d'origine indoue. C'est, en effet, ce que semblent prouver les travaux les plus récents et les plus dignes de foi.

M. Janneau, qui a fait le premier de la langue cambodgienne une étude approfondie, reconnaît « qu'elle est un idiome de souche aryaque, qui a gardé, avec une fidélité unique peut-être, et assurément peu soupçonnée jusqu'à ce jour, les formes primitives des racines de la langue mère, si souvent altérées par des flexions grammaticales dans les autres langues indo-européennes ».

D'un autre côté, si l'on considère les ruines d'Angcôr, on remarque que presque tous les sujets sont empruntés au poëme du *Ramayanâ*, et que la plupart des types, en partie reproduits par la sculpture, sont indous. Le nom même de Cambodja serait indien et aurait été laissé par les envahisseurs au pays que l'on connaît aujourd'hui sous ce nom (Fergusson).

Le *Ramayanâ* sanscrit nous montre du reste les « Cambodjas » enfantés par les mugissements de la vache immaculée Çabala, et M. Janneau nous apprend que la vache est l'objet d'une vénération particulière dans le Cambodge, dès l'antiquité la plus reculée.

Une étude plus approfondie des précieux documents archéologiques rapportés

tout dernièrement en France par M. Delaporte, et qui composent aujourd'hui le curieux musée de Compiègne, viendra, nous n'en doutons point, fournir de nouvelles preuves de la fondation du royaume du Cambodge par des guerriers de race aryenne.

Mais ce n'est pas seulement dans la tradition, le langage et les monuments que nous retrouvons les traces de cette origine indoue des anciens Kmers.

A côté des sauvages à type océanien dont nous avons parlé, il existe, en effet, échelonnées le long de la chaîne orientale de l'Indo-Chine, de nombreuses tribus « sauvages » dont le type, longtemps méconnu et voilé par des descriptions vagues, se rapproche plus ou moins du type caucasique. Les plus méridionaux de ces peuples montagnards sont les « Stiengs », que l'on rencontre à moins de 100 kilomètres au nord de Saïgon, dans le cercle de Tay-Ninh. Le « Stieng », dit Mouhot, atteint une taille un peu au-dessus de la moyenne ; sans être fort, il est bien proportionné et d'apparence robuste. Les traits sont généralement réguliers. Il porte la chevelure longue, tournée en torchon et fixée plus bas par un peigne de bambou ; d'épais sourcils et une barbe assez bien fournie quand il ne s'arrache pas les poils des joues, lui donnent un air grave et sombre ; son front est généralement bien développé et annonce une grande intelligence, qui, effectivement, est fort au-dessus de celle des Cambodgiens. »

« A la base de ce front bien développé, ajoute M. Hamy, et sous ces sourcils bien dessinés, saillent des arcades assez proéminentes ; le nez, long et mince, a les ailes un peu relevées et le lobule dépassant le niveau de la sous-cloison. Les lèvres sont un peu fortes, les yeux grands et bien fendus ; la bouche moyenne et le menton pointu font que les « Stiengs » se rapprochent beaucoup plus de la race indoue que de tout autre indigène de l'Asie orientale. »

Leurs aptitudes, leurs coutumes et leurs mœurs paraissent confirmer cette opinion émise pour la première fois par de Larclause.

Ces « Stiengs » font partie d'un groupe de populations situées du 12me au 15me degré de latitude nord, entre la rive gauche du Mé-Kong et les montagnes, au nord et nord-ouest des Chiams ou Chiampas, au nord des nègres Kémoys. Quelques-unes s'étendent même sur le versant oriental de la chaîne, et d'autres, s'avançant sur la rive droite du fleuve, limitent au nord-ouest nos possessions françaises. Ce sont les Kouis ou Kuoi, dont les Cambodgiens actuels disent qu'ils ne sont pas des sauvages, mais des Cambodgiens d'autrefois (Jeanneau), et les Rôdé Redais ou Rôdais. Les premiers exploitent les minerais de fer et les seconds font le commerce des chevaux. C'est sans doute aux professions utiles qu'exercent les sauvages de ces deux peuplades, tout autant qu'à la parenté que la tradition leur assigne avec les anciens Kmers, qu'ils doivent d'échapper à l'esclavage qui décime, depuis quelques années surtout, toutes les autres tribus (Hamy).

Outre les Stiengs, les Kouis et les Rôdé, on rencontre, en allant du sud au nord, et de la plaine vers la montagne, diverses tribus dont la plupart ne sont connues que de nom. Ce sont les « Gnongs », les « Onchos », les « Quân-dés », les « Penongs », les « Khas », les « Halangs », les « Beungaos ou Rongaos », les « Giaraïs ou Charaïs », les « Cannars », les « Cédans », les « Huei », les « Cannam », les « Souc » et les « Lolos ». Ces derniers, qui, suivant Thorel, n'habitent que les sommets des hautes montagnes, représenteraient le spécimen le plus pur des sauvages au type caucasique. « Cette curieuse tribu, dit-il, qui ressemble non-seulement aux races indo-européennes par les traits, mais encore

par la manière de se vêtir, tout à fait différente chez les femmes de celle des peuples indo-chinois, est composée d'individus grands et vigoureux. Ils ont la figure énergique, les traits accentués, le profil droit, les yeux horizontaux et bien ouverts, le nez droit, assez développé, et parfois busqué; les pommettes non saillantes, le visage presque ovale, le front assez haut, la barbe souvent frisée et plus abondante que chez les peuples voisins. Leurs formes sont accusées, les muscles bien dessinés; mais leur teint est brun et ne permettrait pas, si l'on n'avait les caractères précédents, de les différencier des autres sauvages. L'angle formé par la branche montante du maxillaire inférieur avec le corps se rapproche beaucoup de l'angle droit, ce qui permet de les distinguer assez facilement des Chinois, des Laotiens et des autres tribus sauvages, chez lesquelles cet angle est ordinairement très-ouvert. »

Il est bien difficile, en effet, de méconnaître chez toutes ou presque toutes ces tribus les traces d'un mélange plus ou moins complet avec les peuples de race jaune. Les peuplades les plus indépendantes, qui ont cherché un refuge sur le sommet des hautes montagnes, sont sans doute celles où les caractères principaux de la race primitive doivent se rencontrer le mieux. C'est ce que nous venons de constater chez les « Lolos », de Thorel; et c'est, selon quelques voyageurs, ce que présenteraient, peut-être plus que tout autre, les sauvages appelés « Charaïs » ou Giaraïs, que l'on trouve vers le 14me degré de latitude. De Carné nous apprend que les « Charaïs » entourent de vénération deux personnages de leur tribu qui portent, l'un le nom de roi du feu, l'autre, celui de roi de l'eau. Le roi du feu est le plus important. On assure que les rois de Cambodge et de la Cochinchine lui envoient encore des ambassades périodiques, et qu'il est connu et honoré de toutes les autres tribus sauvages, jusqu'aux frontières de la Chine.

Devons-nous admettre, d'après l'existence de ce vestige de suprématie ancienne, que les « Charaïs » ont été jadis les chefs reconnus d'une nation puissante; et, que c'est chez eux que l'anthropologiste retrouvera inaltérés les traits de ces conquérants Aryens qui, moins heureux et moins nombreux, sans doute, que ceux qui envahirent l'Hindoustan, ne surent point garder leur suprématie sur les races jaunes qu'ils avaient d'abord soumises? Telle est l'hypothèse émise par M. Hamy, hypothèse que nous acceptons complétement, et qui, selon nous, trouve déjà sa confirmation dans les récents travaux de M. Janneau.

Il est permis de supposer, en effet, que les guerriers Aryens qui pénétrèrent dans la presqu'île transgangétique, ne furent qu'un faible rameau détaché de la race conquérante de l'Indoustan. Affaiblis encore par la dispersion d'une partie d'entre eux dans les îles de la Sonde, ils restèrent en trop petit nombre pour ne pas être absorbés, avec le temps, par les races soumises; et cette suprématie, qu'ils avaient conquise par leur valeur et leur esprit de civilisation, devait, tôt ou tard, disparaître submergée sous les flots montants des nations d'origine mongolique.

Les peuples Thaïs, en effet, longtemps arrêtés dans leur mouvement d'immigration, par la conquête aryenne, formaient, vers la fin du treizième siècle, autour du royaume du Cambodge, comme un cercle mouvant dont les limites, se rétrécissant de plus en plus, devaient bientôt l'étreindre et l'absorber.

Pendant que les populations laotiennes se rendaient indépendantes dans toute la vallée du Mé-Kong, la nation siamoise opérant son mouvement de descente dans la vallée du Mé-Nam, venait former à l'ouest du Cambodge un royaume

puissant. Déjà vers la fin du seizième siècle, le souvenir de la splendide capitale des Kmers est effacé dans l'esprit même des habitants de ce pays.

Ainsi donc, la majeure partie des Aryens de l'Indo-Chine, abâtardis à la longue par leur mélange successif avec les races aborigènes et jaunes, oubliant peu à peu les traditions glorieuses de leurs ancêtres, dépossédés de leurs plus belles provinces, seraient devenus, avec le temps, la race dégénérée qui peuple aujourd'hui cet infime royaume du Cambodge, que la protection seule de la France est venue empêcher de disparaître.

Pourtant un certain nombre d'entre eux, pour échapper à la servitude, auraient fui vers les montagnes de l'est, subissant les uns plus que les autres les mélanges que nous avons pu constater; les plus indépendants, gagnant les sommets les plus reculés, et gardant à peu près intacts en eux les caractères primitifs qui nous ont permis de les reconnaître. Thorel, auquel nous empruntons le portrait des Cambodgiens actuels, a parfaitement signalé les points de ressemblance de ces derniers avec les tribus sauvages des montagnes, mais il en a attribué la cause à leurs croisements avec les nombreux esclaves qu'ils ont l'habitude d'aller prendre chez eux.

M. Janneau, dans son étude remarquable sur le Cambodge, a relevé tout ce qu'a de particulièrement odieux ce trafic de chair humaine, qui est, dit-il, une *véritable traite de blancs*. Et, certes, nous ne pouvons nous empêcher de montrer, avec quelle certitude, ce savant, dans son indignation même, s'exprime sur le caractère ethnique du groupe que nous venons d'étudier.

Il fait remarquer avec juste raison : « Qu'avant de bouleverser le monde entier de nos tirades humanitaires pour réclamer l'émancipation des sujets du roi de Dahomey, il eût été plus logique de jeter un coup d'œil de pitié sur les sauvages blancs de race aryaque, nos parents en ligne directe, dans la grande famille humaine, vendus comme des bêtes de somme, par quelques bâtards croisés de sang mongol. »

Mais tandis que les races jaunes de l'ouest de l'Indo-Chine secouaient le joug des anciens Kmers, la nation Annamite s'avançant du Tong-Kin, vers le sud de la péninsule, chassait devant elle les Chiams ou Chiampas, qu'elle rejetait à son tour dans les montagnes du sud, et dont quelques-uns luttaient encore au dernier siècle sous le nom de « Loyes » contre leurs conquérants.

Il est probable qu'à cette époque, un grand nombre de ces aborigènes ont dû repasser en Malaisie, tandis que d'autres, se rencontrant dans la basse Cochinchine avec les Cambodgiens, ont, par leur mélange avec ces derniers, imprimé à leurs traits ces caractères de race malaise que la plupart des voyageurs ont constatés chez eux (Chapman, Garnier). « Le Cambodgien actuel, dit Thorel, est plus grand et surtout plus robuste que l'Annamite; son système musculaire est bien développé, son teint jaunâtre comme celui de toutes les races indo-siniques est ordinairement un peu plus foncé, et rappelle souvent celui des Malais, race avec laquelle il a beaucoup d'autres points de ressemblance. Le crâne est ovoïdal (dolichocéphale) ; les yeux sont très-peu ou à peine obliques ; la paupière supérieure est très-légèrement bridée ; le nez est un peu plus proéminent que celui de l'Annamite ; les pommettes sont moyennement saillantes. Le bassin n'est pas élargi transversalement comme celui des Cochinchinois ; les jambes sont droites, parfaitement articulées sur le bassin. »

La basse Cochinchine, habitée d'abord par les races noires aborigènes, devint, sous la domination des Kmers, une des plus riches provinces du royaume du

Cambodge. Mais lorsque ces derniers disparurent pour céder la place à leurs indignes descendants, cette contrée vit sa population décroître et se disséminer peu à peu. Objet de convoitise pour les Annamites, qui, après avoir secoué la suzeraineté chinoise, avaient marché de conquête en conquête jusqu'au sud de l'ancien royaume de Tsiampa, elle ne tarda pas à devenir la proie de ces insatiables émigrants. « Chaque jour de nouveaux villages se construisaient avec l'assentiment du souverain Cambodgien, qui ne comprit toute l'étendue de la faute qu'il avait commise en laissant pénétrer les Annamites en grand nombre au cœur de son territoire que le jour où par la violence, ils lui enlevèrent la Gia-Dinh (province de Saïgon), dont il les avait laissé coloniser une vaste surface (Rieunier).

La conquête des autres provinces ne se fit point longtemps attendre ; et aujourd'hui on ne trouve plus que quelques restes épars de la population Cambodgienne dans le fond des provinces de Vinh-Long, de Chau-Doc et de Ha-Tien.

L'Annamite est, de tous les peuples mongoliques qui ont envahi l'Indo-Chine, celui qui a subi le moins de croisements avec les nations aborigènes et qui a conservé le plus complétement les caractères distinctifs de la race jaune. C'est même là un point sur lequel nous devons insister.

Tandis que dans la vallée du Cambodge, le mélange des Laos avec les anciens Kmers semble avoir porté ces populations au premier rang des Indo-Chinois, les Annamites sont restés, ou sont devenus peut-être, les moins bien partagés de tous, sous le rapport physique. « Le Laotien, dit Thorel, est le mieux proportionné des Indo-Chinois ; il tient du Chinois, du Birman, de l'Annamite, du Cambodgien, du Malais, mais *surtout des sauvages aborigènes*. Sa stature rappelle un peu celle de l'Hindou ; il est élancé, assez fin dans sa démarche, souple dans ses mouvements. Son teint plus pâle ordinairement que celui des peuples circonvoisins, se rapproche de celui des Chinois. Sa face est toujours plate, ses pommettes saillantes, son nez commence à être plus proéminent, moins épaté ; et chez un assez grand nombre d'individus, on constate des nez droits comme celui qu'ils donnent à la statue de leur Boudha. »

Au milieu de cette confusion de types, Lemire a cherché à trouver les caractères d'une race : la race Lao-Indienne, qui, d'après tout ce que nous avons vu, ne différerait guère de la race Cambodgienne actuelle, si ce n'est par une infusion moindre de sang Malais.

Nous allons maintenant donner, tant au physique qu'au moral, le portrait de l'Annamite en nous aidant de la plupart des travaux publiés à ce sujet.

D'après le père Legrand de la Lyraye et Thorel, l'Annamite est le plus laid et le plus mal bâti des Indo-Chinois. Il est plus petit et moins vigoureux que les individus provenant des races qui l'entourent. Le visage est de couleur cannelle rarement coloré par le sang, même quand celui-ci est le plus stimulé. Le système pileux est faible ; presque tous les Annamites sont glabres, excepté au pubis et sous les aisselles. La barbe est rare, droite et clair-semée. Leurs cheveux sont noirs, longs, abondants, souples et lisses (Richard). Les deux sexes les portent relevés en chignon derrière la tête. La face est plate, osseuse, anguleuse et lozangique, autrement dit : eurignate. Ce caractère existe chez lui à son summum (Thorel). Le front est large inférieurement, mais étroit à sa partie supérieure et légèrement fuyant. Les yeux sont petits, à fleur de tête, obliques. Les paupières, bridées aux commissures, sont souvent épaisses ; et dans quelques cas font saillie sur les arcades sourcilières (Richard). Les sourcils sont mal dessinés.

tantôt légèrement arqués et tantôt obliques ; ils sont peu fournis. Les pommettes sont très-saillantes. Le nez est large, petit, enfoncé à sa racine ; épaté inférieurement, avec les narines larges et aplaties. La bouche n'est ni grande ni petite, les lèvres sont épaisses. Le corps est trapu, large, la taille est à peine indiquée ; le bassin est très-large et la partie supérieure des fémurs écartée ; ce qui provoque dans leur démarche une sorte de claudication caractéristique (Legrand de la Lyraye). Les mains sont étroites et longues avec les doigts noueux (Pallu) ; les jambes sont souvent arquées. Un caractère distinctif serait l'écartement en dedans du gros orteil (Thorel).

« Les Annamites de la basse Cochinchine ou du Sud, ajoute ce dernier observateur, sont sensiblement plus faibles et de plus petite taille que ceux du Nord ; différences qui tiennent, selon toute vraisemblance, à leur genre de vie au milieu des rizières, et à l'action de l'impaludisme. »

Cette race, dit à son tour Foucault, est une race dégénérée à en juger par la chétivité des femmes et des enfants. Nous n'avons nulle répugnance à admettre une semblable opinion ; et, sans aucun doute, le défaut de croisement avec les races autochtones doit être considéré comme la cause première de cet amoindrissement physique du type Annamite dans des contrées si différentes de son pays originaire. Nous allons donner ici, d'après Richard, les quelques mesures ethnographiques du crâne de l'Annamite dans la basse Cochinchine.

Axe horizontal de la tête, du point sous-nasal, au plan vertical tangent à la partie postérieure de la tête : $0^{m},206$.

Projection crânienne : $0^{m},0714$.

Projection postérieure ; prise du conduit auditif au plan vertical tangent à la partie postérieure de la tête : $0^{m},110$.

Projection crânienne totale dans le sens antéro-postérieur, la tête étant horizontale (le point extérieur pris un peu au-dessus du nez), la ligne tangente aux sourcils : $0^{m},182$.

Hauteur sus-auriculaire du point sus-nasal à la projection crânienne : $0^{m},073$.

Prognatisme ou projection crânienne : $0^{m},0243$.

Ligne faciale : $0^{m},076$.

Angle facial de Camper : le sommet de l'angle situé au point sous-nasal : 72 degrés.

Taille moyenne de l'Annamite : $1^{m},57$.

Le portrait que l'on a tracé, en général, du caractère moral des Cochinchinois, répond à l'étude physique que nous venons d'en faire. Paresseux et indifférents en religion comme en politique, ils ne manquent pas cependant d'une certaine intelligence. Essentiellement cultivateurs, et ne demandant à la terre que le strict nécessaire, ils ont perdu toute initiative nationale ; et les soulèvements que nous avons eus à réprimer dans le commencement de notre occupation étaient dus à la seule pression de la cour d'Hué.

De la même origine que les Chinois et reconnaissant la supériorité de leur civilisation et de leur commerce, les Annamites ont laissé s'établir chez eux de nombreuses colonies chinoises. La principale d'entre elles en Cochinchine, est depuis 1778, la ville de Cholen, à 5 kilomètres de Saïgon, ville de 50,000 habitants qui renferme plus de 10,000 Chinois. La communauté de religion et d'usages ont amené de fréquents croisements entre les deux peuples, lesquels se sont trouvés favorisés encore par l'habitude qu'ont les Chinois d'émigrer seuls, et de laisser leur famille en Chine. Ces croisements ont donné naissance à des métis,

connus sous le nom de Minh-Huongs. Chose remarquable, ces métis, d'abord supérieurs aux deux races mères, finissent par se confondre à la deuxième génération avec les Annamites dont ils reprennent les usages et la langue. Un instant retrempé par son mélange avec le sang chinois, le type dégénéré reparaît bientôt.

Il n'en est plus de même quand l'Annamite vient à se croiser avec les habitants des montagnes. Ici l'influence et la supériorité du type aryen, quoique affaibli, se retrouvent dans les produits de ce croisement.

« Ces métis, dit M. Jeanneau, sont généralement bien découplés, un peu plus grands que les Annamites de race pure de nos provinces; ils sont doués d'une intelligence au moins égale à celle de ces derniers. Ils sont reconnaissables à la couleur bronzée de leur teint, semblable à celui des Européens qui ont longtemps séjourné en Algérie, à la coloration blanche de la base des ongles, à la teinte d'un blanc éclatant de la sclérotique, à celle franchement noire de la prunelle, au cercle bleuâtre qui cerne leurs paupières. Ils ont rarement le nez des races mongoliques; et la conformation de la main présente chez eux des particularités très-remarquables pour les proportions relatives des doigts, la phalange médiane et celle de l'extrémité ayant un développement plus considérable que chez les Annamites. » M. Jeanneau indique ces métis comme relativement nombreux dans le cercle de Bària. « On trouve parmi eux, écrit-il, quelques individus au nez grec, pourvus d'une barbe noire fine et bien fournie, avec un ensemble de physionomie tel, que, sous un costume européen, on aurait beaucoup de peine à les distinguer des Français brunis par le soleil. Les observations de cet écrivain viennent ainsi corroborer l'opinion déjà émise par nous. Qu'il nous soit donc permis de le dire ici : Tout en laissant pour le moment la plus grande latitude à l'émigration chinoise et au développement de son commerce et de son industrie, le devoir du gouvernement est de comprendre que l'avenir de la colonie est dans la sélection du sol en faveur du croisement de la race annamite avec les races d'origine aryenne; que celles-ci soient représentées par les anciens conquérants, les tribus sauvages des montagnes, ou par les conquérants d'aujourd'hui : les colons européens !...

Géographie politique. Démographie. Hygiène. *Bas Laos et Cambodge* : Le Laos méridional ou Laos siamois occupe toute la vallée du Cambodge, depuis le 14e degré de latitude nord jusqu'au 20e environ. Il est limité, à l'est par la chaîne de montagnes qui borde la Cochinchine et le Tonking, à l'ouest par les contre-forts irréguliers qui séparent la vallée du Mé-Kong de celle de Mé-nam.

Il est partagé en un grand nombre de provinces dont tous les gouverneurs relèvent directement de Bangkock. Le gouvernement siamois a conservé, à la tête de ces provinces, des chefs issus des grandes familles du pays, et a même laissé le titre de roi aux descendants de race royale. Parmi les royaumes Laotiens, dont quelques-uns ont brillé d'un vif éclat, nous citerons : ceux de Luang-Prubang, de Vienchan, de Bassac et de Oubon; parmi les provinces : celles de Tonly-Repou, de Mulu-Prey, de Sanckéa, de Souren, de Tchéoucan, de Sisaket, de Domdet, de Stung-Treng, de Sieng-Pang, d'Attopeu, de Saravan.

Il est assez difficile de se rendre un compte exact du chiffre de la population laotienne dans ces contrées en partie désertes. On peut toutefois l'évaluer à près de 3,000,000 d'habitants.

Le royaume actuel du Cambodge est situé au nord de la Cochinchine française entre le 100e et le 105e longitude est de Paris et comprend à peine, dans son étendue nord et sud, deux degrés en latitude (entre le 11e et le 14e degré nord).

Vestige bien amoindri de l'ancien et puissant royaume des Kmers, il ne possède plus même sur son territoire les ruines admirables de sa première capitale : « Ang-Cor la Grande. »

Tributaire du roi de Siam jusqu'en 1863, la France, à cette époque, vint l'empêcher de disparaître à jamais en le prenant sous son protectorat.

Il comprend les provinces de Compong-Som, de Stroc-Trang (Pnom-Penh), de Pursat, de Compong-Soai, de Tonly-Thom, sur la rive droite du Mé-Kong; celles de Ba-Pnom, de Thbong-Kmôm et de Somboc-Sombor sur la rive gauche, entre le fleuve et la frontière d'Annam. La population tout entière du Cambodge ne dépasse pas 1,200,000 habitants.

Les villages qui donnent leur nom aux provinces ne sont, pour la plupart, qu'un amas d'habitations misérables. Pour donner une idée du triste état dans lequel ce pays est aujourd'hui tombé, nous reproduirons la description que Brossard de Corbigny a tracée de la capitale du Cambodge: Pnom-Penh ou Nam-Vang.

« La capitale cambodgienne n'est qu'une double rangée de cases boiteuses déroulées près du fleuve, sur une grande longueur, il est vrai, mais sans aucune profondeur. Une seule rue, un chemin plutôt, sépare ces pauvres habitations construites, pour la plupart, avec des feuilles et du bambou ; sur le devant de la case, un petit étalage de vases en cuivre, de poteries communes et de cotonnades européennes masque aux regards les profondeurs obscures où grouillent pêle-mêle avec les chiens, les porcs et les coqs de combat, les jeunes produits, variés à l'infini, de tous les croisements des races indo-chinoises. »

Dans le Cambodge comme dans le Laos méridional, le mode de construction est le même. Partout, les grands centres de population, comme les plus petits villages, se composent de longues séries de maisons parallèles au fleuve. Le bambou, le rotin et le bois sont les seuls matériaux employés dans la construction des habitations. Elles sont toutes élevées au-dessus du sol, d'une hauteur qui dépasse rarement deux mètres, par deux ou trois rangées de colonnes en bois dur. Le cloisonnage intérieur et les murailles sont faits avec des bambous jeunes écrasés, puis tressés. La plus grande longueur des maisons est ordinairement dans le sens du fleuve; les toits sont recouverts en paille, très inclinés ; et ils descendent très-bas pour abriter l'intérieur de la case du soleil et de la pluie. En général, une habitation confortable se compose de deux maisons parallèles, séparées quelquefois par une petite terrasse; l'une des maisons sert au maître, l'autre aux esclaves; la terrasse est une sorte de vestibule de communication; on y reçoit, on y traite les affaires. Le dessous de la maison sert de remise pour les chars, les instruments de travail et de pêche; les femmes y établissent leur métier à filer. L'ameublement est des plus simples, même chez les plus riches mandarins ; le plancher est recouvert de nattes sur lesquelles on s'accroupit auprès d'un coussin (Garnier).

Le costume est aussi le même dans le Laos et le Cambodge. Il se compose, pour les gens du commun, d'une simple pièce de cotonnade passée entre les jambes et autour de la ceinture. C'est le *langouti* des Européens ; les indigènes l'appellent *pha-nong*.

Pour les gens d'un certain rang, le langouti est en soie; et on y ajoute souvent une petite veste boutonnée droit sur la poitrine, à manches étroites, et une autre pièce d'étoffe, également en soie, que l'on porte soit en écharpe autour du cou, soit en ceinture.

Les hommes ont la tête rasée, et ne conservent qu'un rond de cheveux longs de 3 ou 4 centimètres sur le sommet de la tête. La coiffure et la chaussure ne sont point en usage; seuls les gens de peine et les bateliers, quand ils travaillent ou quand ils rament sous un soleil ardent, se couvrent la tête d'un immense chapeau de paille presque plat qui ressemble à un parasol. Les gens riches portent quelquefois des espèces de pantoufles ou de mules qui paraissent les gêner beaucoup, et qu'ils quittent dès qu'ils en trouvent l'occasion.

Les femmes cambodgiennes ne sont guère plus vêtues que les hommes. Le langouti, au lieu d'être relevé entre les deux jambes, est simplement serré à la ceinture, et tombe un peu au-dessus des genoux, de manière à former comme une espèce de jupon court et collant que l'on appelle *Sin*. En général, une seconde pièce d'étoffe se drape sur la poitrine et se rejette sur l'une ou l'autre épaule sans grand souci de cacher les seins. Les cheveux, qui sont toujours d'un noir magnifique, sont taillés de la même façon que chez les hommes. Seulement, de chaque côté du rond qu'ils forment ainsi sur le sommet de la tête, descendent au devant des oreilles deux boucles plus ou moins longues et ondulées.

Une bandelette en étoffe ou en paille tressée, large de deux travers de doigt, limite en avant cette espèce de disque en cheveux, et leur forme comme un petit diadème qu'elles ornent souvent de quelques fleurs. Chez les femmes du Laos, la coiffure est différente : les cheveux sont portés en toute intégrité et relevés en chignon sur le sommet de la tête. Toutes portent, au cou, aux bras et aux jambes, des cercles d'or, d'argent ou de cuivre, entassés quelquefois en assez grand nombre les uns au-dessus des autres. Les plus pauvres se contentent de cordons de coton ou de soie, auxquels sont pendues, surtout chez les enfants, de petites amulettes données par les prêtres comme talismans contre les sortilèges ou comme remèdes contre les maladies.

La religion des Indo-Chinois est le Boudhisme. Au Laos et au Cambodge, le rite suivi se rapproche des rites de l'Inde; la langue sacrée est le pali.

Les cérémonies quotidiennes du culte sont des plus simples et parfois des plus touchantes. Les fidèles viennent isolément au temple déposer sur l'autel un peu de riz, des fleurs, faire brûler des bougies ou quelques fils de coton imbibés d'huile, pour appeler la bénédiction de Boudha sur leur famille ou sur leurs champs; quelquefois on apporte une offrande de viande ou de fruits pour un parent ou un ami en voyage. Le bonze appelé récite une prière à l'intention qu'on lui indique, soit en langue vulgaire, soit en pali; cette dernière prière passe pour bien meilleure, mais ne se récite qu'autant que le cadeau est considérable (Garnier).

Ainsi qu'à Siam, la crémation est en usage chez les populations du Laos et du Cambodge. Mais elle est en général l'apanage des chefs et des grands personnages; cette cérémonie funéraire se fait avec pompe et magnificence, et n'est souvent que le prélude de fêtes qui se prolongent pendant plusieurs jours et dégénèrent presque toujours en orgies. Les *Moys* vivent par groupes plus ou moins importants, ici très-rapprochés, là très-éloignés les uns des autres; véritable population flottante, ils s'établissent pour un temps, trois années généralement, au milieu d'une clairière qu'ils défrichent et dont ils épuisent la fécondité par des cultures faciles. Puis la tribu se déplace de nouveau, emportant avec elle ses buffles, sa maison et la dernière récolte. L'habitation des Moys se compose d'une seule case abritant de cent à cent cinquante individus. Elle est élevée sur des pieux à 2 ou 3 mètres au-dessus du sol, et se compose de trois compar-



timents : un pour le chef, l'autre pour les vieillards, le troisième, plus vaste, pour les autres membres de l'association. Il n'y a pour tout ameublement que des nattes, des engins de chasse et les dépouilles des animaux tués.

Cochinchine annamite et Cochinchine française. La haute Cochinchine et la Cochinchine moyenne forment, avec le Tonquin, l'empire d'Annam actuel.

La haute Cochinchine comprend cinq provinces, qui sont du nord au sud : celles de Nghé-an, de Bô-chinh, anciennes provinces tonquinoises, de Quang-Binh, de Quang-Tri, de Quang-Duc ou de Hué (appelée aussi Thua-Thiên ou Hué-phu).

La Cochinchine moyenne comprend six provinces : celles de Quang-nam, qui contient la baie de Tourane, de Quang-ngai, de Binh-dinh ou Qui-nhon, de Phù-yen, de Nha-trang et de Binh-tùan. Cette dernière formait jadis la plus grande partie du royaume de Champa ou Tsiampa.

On peut évaluer la population de cette partie de l'empire d'Annam à 6,000,000 d'habitants environ.

Il nous sera plus facile d'établir approximativement le chiffre de la population dans la basse Cochinchine ou Cochinchine française.

Celle-ci, appelée avant la conquête : Gia-dinh ou Nan-ki, était divisée en 6 provinces.

Ces provinces ont été reconnues définitivement à la France, par le traité conclu en 1867 avec la cour de Hué. La colonie a de plus été partagée en 28 circonscriptions administratives ou inspections régies par des fonctionnaires portant le titre d'inspecteurs et relevant de l'autorité du directeur de l'intérieur, lequel réside à Saïgon. Elle compte en tout 202 cantons et 2,384 villages, dont 204 sont Cambodgiens et 57 Moys.

Nous donnons ici leur répartition, d'après l'annuaire de la marine de 1869.

PROVINCE DE SAÏGON.

SEPT INSPECTIONS.	CANTONS.	VILLAGES.	MARCHÉS.	POPULATION.
Saïgon	10	190	15	104 522
Cholon	5	79	10	35 900
Cangioc	6	110	10	53 000
Gocong	4	40	9	28 107
Tan-an	9	106	15	15 877
Tay-ninh	4	32	2	6 501
Trambang	5	39	2	9 102
Totaux	43	596	63	253 009

PROVINCE DE MITHO.

QUATRE INSPECTIONS.	CANTONS.	VILLAGES.	MARCHÉS.	POPULATION.
Mitho	4	54	12	59 837
Chogao	5	78	9	18 710
Cai-laï	4	46	10	27 302
Cai-bé	4	39	4	30 144
Totaux	17	217	35	135 993

PROVINCE DE BIÊN-HOA.

CINQ INSPECTIONS.	CANTONS.	VILLAGES.	MARCHÉS.	POPULATION.
Biên-hoà.	6	102	7	31 581
Baria	7 (dont 3 Moys)	58 (dont 19 Moys)	9	20 904
Thu dâu môt.	6	66	5	45 793
Longthan.	10 (dont 5 Moys)	106 (dont 38 Moys)	5	20 004
Thu-duc	4	40	5	17 008
Totaux	33	372	31	135 090

PROVINCE DE VINH-LONG.

CINQ INSPECTIONS.	CANTONS.	VILLAGES.	MARCHÉS.	POPULATION.
Vinh-long	16	234	13	210 000
Tra-vinh.	5	102 (dont 55 Cambod.)	4	52 705
Ben-tré	12	93	14	95 924
Mo-caï.	14	110	12	50 795
Bac-Trang	6	96	7	82 790
Totaux	57	635	40	492 214

PROVINCE DE CHAUDOC.

CINQ INSPECTIONS.	CANTONS.	VILLAGES.	MARCHÉS.	POPULATION.
Chaudoc	10	103	3	82 452
Saddec.	7	74	9	56 556
Soc-tran	11	140 (dont 75 Cambod.)	4	21 797
Cantho.	9	75	4	28 401
Doug-xuyên.	3	34	5	52 792
Totaux	40	426	25	228 761

PROVINCE DE HATIÊN.

DEUX INSPECTIONS.	CANTONS.	VILLAGES.	MARCHÉS.	POPULATION.
Ha-tiên.	5	16 (2 Cambodgiens)	1	13 840
Rach-gia.	7	160 (26 Cambodgiens)	2	15 184
Totaux	12	126	3	29 024

D'après ce recensement, auquel il faudrait ajouter près de 37,000 Chinois et plus de 16,000 Malais, ainsi que la population de Saïgon, qui peut être évaluée à 10,000 âmes, la population totale de la basse Cochinchine atteindrait le chiffre de 1,300,000 habitants.

Vial pense qu'on peut la porter sans erreur à 2,000,000 habitants.

Les Annamites sont d'un caractère doux et docile, mais dissimulé et craintif sous l'autorité. Ils n'ont aucun goût, aucune aptitude pour le commerce; celui-ci est tout entier entre les mains des Chinois. Agriculteur pendant la récolte du riz, l'Annamite vit le reste du temps de la vie de batelier nomade, dans les nombreux arroyos qui sillonnent la Cochinchine. Le sampan (espèce de barque recouverte de nattes), telle est la demeure du plus grand nombre. A terre, sur les rives des fleuves et des arroyos, les habitations sont en général de simples hangars formés par la réunion d'un certain nombre de fermes en bois portant une toiture de feuilles de palmier d'eau. La maison est fermée par un lattis de palétuviers, percé seulement devant et derrière d'une porte à charnière, qu'on soulève et soutient horizontalement le jour au moyen d'un bâton, et qu'on laisse retomber la nuit.

Les cloisons intérieures sont formées par des nattes en paille; sur le sol, s'agitent et roulent pêle-mêle des enfants complétement nus, des poules, des canards, des chiens, des porcs, vivant ensemble dans la meilleure intelligence. Un cadre de bois recouvert d'une natte, quelques tables boîteuses, un grand coffre de bois qui sert de garde-robe, de grands paniers en rotin ou en bambou tressé: dans le fond un petit autel dédié aux ancêtres, tel est l'ameublement.

Le costume de l'Annamite diffère de celui du Cambodgien et du Laotien. Les hommes et les vieilles matrones portent le turban en cotonnade bleue, rouge ou noire pour l'homme du peuple, en crépon noir pour les notables et les mandarins. Le vêtement est à peu près le même pour les individus des deux sexes, et consiste en un pantalon court, très-large, une robe à manches collantes boutonnant sur le côté droit, et descendant jusqu'aux genoux. Celle des femmes est en général un peu plus longue que celle des hommes. Les riches en portent plusieurs à la fois, passées les unes au-dessus des autres, et de couleur différente.

Comme au Cambodge et au Laos, les femmes ont une véritable passion pour les bijoux. Elles portent des boucles d'oreille, des colliers et de nombreux bracelets, dont la nature et la forme varient suivant qu'elles sont filles, femmes, mères ou matrones. Malgré son goût pour le luxe, l'Annamite est en général d'une malpropreté révoltante. Il ne lave pas plus son corps qu'il ne nettoie ses vêtements.

Les Cochinchinois comme les Annamites n'ont d'autre religion qu'un boudhisme corrompu. Le culte populaire consiste presque uniquement dans l'adoration de génies bons ou méchants, dont la plupart sont des êtres femelles qu'on appelle *bà* ou madame, et *cô* mademoiselle. Boudha est adoré sous le nom de Phât, et le ciel est personnifié à son tour, sous le nom de Ong Troï (monsieur le Ciel).

Mais, comme chez les Chinois, la véritable religion est, au fond, le culte rendu aux ancêtres. Leur souvenir est placé sous la protection du génie du foyer, dont le symbole est une triade composée d'une femme entre deux hommes. Les âmes des morts qu'ils enterrent, peuplent l'espace à l'état d'esprits, et choisissent de préférence pour asile les sites verdoyants et ombragés que la piété de leurs descendants leur ménage. Le renouvellement de l'année est célébré par une

Biên
Bar

Thu
Lon

Thu

Vi
Tr

B
M
B

appelés à

journer. Les déperditions sudorales qu'ils éprouvent dès le début, la dépression nerveuse qui ne tarde pas à les atteindre, les troubles dyspeptiques qui en sont la conséquence première et inévitable, les acheminent plus ou moins rapidement vers cet état d'affaissement physique qui est comme une préparation de l'organisme à la réceptivité des germes morbifiques. Rien ne frappe l'esprit du nouvel arrivant dans ces contrées comme l'apparence maladive et l'amaigrissement de ceux qui viennent le recevoir.

I. *Maladies endémiques.* Parmi les maladies endémiques qui sévissent le plus spécialement en Cochinchine et dans le sud de la vallée du Cambodge, il faut placer en première ligne le groupe des affections gastro-intestinales. Ce sont : le holéra, la diarrhée dyspeptique et la dysenterie aïgue ou chronique.

Choléra. Le choléra est endémique dans toute la partie tropicale de l'Indo hine. Son étude dans ces contrées donne lieu à des remarques du plus haut ntérêt. C'est d'abord, de toutes les affections endémiques, la seule qui se montre une époque déterminée et toujours la même. Il apparaît à la fin de la saison èche, à ce moment de l'année où la moyenne de température est la plus élevée, où les phénomènes météorologiques forment par leur instabilité comme une poque de transition entre la saison sèche et la saison des pluies. Vers le mois de in, il cesse brusquement ; et pendant tout le reste de l'année, on n'en observe s aucun cas. Cette disparition régulière de la maladie, et une relation aussi acte avec les saisons ont donné lieu à des interprétations différentes. On a voulu re intervenir dans l'apparition annuelle du choléra en Cochinchine, l'influence s vents régnants. Cette première hypothèse pèche par la base, en ce sens que maladie sévit justement pendant la période de l'année où le vent se dirige de Cochinchine vers l'Inde (de l'est à l'ouest). Il ne saurait donc provenir de cette ntrée que l'on considère généralement comme le foyer originaire du choléra. fléau pourrait-il venir de la Chine où il règne habituellement à l'état endémo-idémique? Une pareille objection tombe encore devant cette remarque que poque où le choléra apparait en Chine, coïncide justement avec celle où il sparaît du sud de la péninsule Indo-Chinoise.

Le choléra nait donc de toutes pièces sur le sol de la basse Cochinchine et du mbodge.

Sa coïncidence avec les conditions saisonnières qui favorisent ou activent le éveloppement des miasmes paludiques (fin de la saison sèche, commencement es pluies), la détermination que sa présence, à cette époque, entraîne dans la rme des accès de fièvre qui règnent en même temps que lui, ont été jusqu'à ire attribuer à l'intoxication paludique et au choléra une communauté d'oriine qui est loin d'être démontrée. Quelques médecins, entre autres Armand, ne voient, en effet, dans le choléra de Cochinchine, qu'une maladie de même nature que la fièvre pernicieuse algide. Nous insisterons plus loin sur les différences essentielles qui existent entre l'accès pernicieux cholériforme et le choléra luimême. Ce qu'il faut surtout faire remarquer dans la marche du fléau en Cochinchine, c'est sa courte apparition dans le même lieu et son peu de tendance à revêtir la forme épidémique. Lorsque le caractère épidémique se manifeste, il doit toujours être rapporté à l'encombrement. On conserve toutefois le souvenir d'une grande épidémie qui, vers la fin du siècle dernier, partant de l'Inde aurait envahi la Cochinchine après avoir passé par Siam, et se serait étendue jusqu'en Chine et dans les îles qui couvrent les mers de de l'Indo-Chine. Depuis ce tempslà, le choléra se serait-il naturalisé dans l'Indo-Chine et surtout dans le delta du

Cambodge qui présente avec le delta du Gange les plus grands rapports de géologie et de topographie? c'est là une opinion parfaitement soutenable.

Quoiqu'il en soit, le choléra a été constaté un peu partout en Cochinchine; mais les cas les plus nombreux et les plus graves se présentent, comme toujours, dans les localités les plus basses, entourées de fossés malpropres, de cloaques, de bourbiers, de fosses d'aisance; en un mot, dans celles autour desquelles peuvent facilement s'accumuler les détritus humains (Thorel). Il nous faut signaler encore les quelques particularités que le choléra présente dans sa symptomatologie. C'est en effet, en Cochinchine, une affection plus grave qu'en Europe; plus de la moitié des malades sont emportés. Mais cette gravité trouve heureusement un contre-poids puissant dans son peu de tendance à la généralisation. La durée des cas mortels serait plus courte, et les phénomènes de la réaction beaucoup moins accusés et plus rarement observés qu'en Europe (Poujade). C'est surtout parmi les indigènes que la maladie multiplie ses ravages; les Européens sont très-rarement atteints, tandis que les Annamites sont littéralement décimés. « Cette aptitude à la réceptivité morbide cholérique de la part de ces derniers, dit Girard la Barcerie, consacre une fois de plus la distinction des miasmes, car leur hygiène est tout aussi défectueuse en face des autres endémies qui les maltraitent cependant beaucoup moins. »

Les Européens, atteints de diarrhée endémique, sont bien loin de trouver dans leur état une prédisposition au choléra. C'est là un fait d'observation qui vient à l'encontre de l'opinion professée par quelques médecins de la marine, qui ne seraient pas loin de croire à l'identité de nature, sinon de caractères, entre la diarrhée endémique et le choléra. Tout récemment, M. Rey se faisant l'écho des doutes émis par quelques-uns de ses collègues, aurait franchement, et un peu prématurément selon nous, considéré le choléra comme une albuminorrhée aiguë et la diarrhée de Cochinchine, comme une albuminorrhée chronique. M. Talairack, qui a consciencieusement observé en Cochinchine, tendrait à rapprocher le choléra de la diarrhée endémique que nous allons étudier; mais, il demeure sur une prudente réserve.

Le choléra s'est surtout montré en Cochinchine pendant les premières années de la conquête et de l'occupation française. Depuis lors, l'intensité du fléau est allé en décroissant, et c'est à peine s'il en est cité quelques cas sporadiques depuis 1866. D'après Thorel, le même fait s'observerait au Cambodge et au Laos. C'est même la coïncidence de cette disparition du choléra avec l'affirmation de plus en plus grande de la diarrhée en Cochinchine, qui a pu pousser quelques observateurs à se demander s'il n'y avait point là quelque relation d'identité latente!

Toutefois, il y a eu cette année même (1874) dans la basse Cochinchine une exacerbation endémique du choléra, et, comme toujours, il est apparu à la même époque et a sévi principalement sur les indigènes. Le traitement en Cochinchine ne donne lieu à aucun aperçu nouveau, sinon qu'il faut se méfier de l'action des évacuants (purgatifs et ipéca), et qu'il faut insister avant tout sur les excitants externes et les stimulants diffusibles. Nous aurions la plus grande confiance dans l'emploi des affusions froides et des sudations hydrothérapiques.

Diarrhée endémique et Dysenterie. La diarrhée de Cochinchine est une affection caractérisée par l'anémie générale, un état dyspeptique gastro-intestinal et des selles diarrhéïques, plus ou moins nombreuses, liquides ou semi-molles, souvent lientériques, presque toujours décolorées et ne présentant jamais la moindre trace de sang. La maladie se déclare le plus souvent chez l'Européen

après un séjour prolongé dans le pays ; mais, souvent aussi, on voit les premiers symptômes apparaître dès les premiers mois de l'arrivée en Cochinchine. Le mal débute par un acheminement insensible vers l'anémie ; l'appétit se maintient généralement, mais l'épigastre est parfois ballonné. Des éructations dyspeptiques se prolongent au delà des repas ; puis les selles diminuent de consistance, prennent une teinte jaune paille, deviennent petites et semblables à celles d'un enfant. Elles se présentent surtout le matin. Leur nombre ne dépasse point, dès l'abord, le chiffre deux ou trois par vingt-quatre heures

Dans cette première période, le malade est inconscient de son état. Mais l'anémie s'affirme progressivement par l'assimilation de plus en plus imparfaite des aliments ; les troubles dyspeptiques se caractérisent chez la plupart ; il y a des renvois nidoreux et de la pesanteur d'estomac, des nausées parfois, rarement des vomissements ; d'autres fois, de la gastralgie et du ballonnement du ventre.

On remarque alors une décoloration plus prononcée des selles. Celles-ci sont molles, de moins en moins moulées, de coloration café au lait, ou complétement grises ; au nombre de trois, quatre ou cinq par jour. Sous l'influence d'un écart de régime ou de perturbations atmosphériques, telles que : pluies, orages, il arrive que les selles, s'exagérant, deviennent complétement lientériques, souvent aqueuses, et sortent en débondant. Mais ces symptômes s'amendent bientôt par le repos et un traitement approprié, et les matières fécales reprennent leur mollesse antérieure. C'est dans cette phase de la maladie que l'on vient en général réclamer les soins du médecin.

Le traitement modifie ou atténue les symptômes, mais n'enraye point la marche du mal. C'est alors aussi que le malade est le plus souvent renvoyé en France par le conseil de santé, et son certificat porte invariablement ce diagnostic : Anémie et diarrhée chronique.

Ici se présente un fait d'observation de la plus grande importance : c'est que les malades ainsi atteints, loin de trouver dans le rapatriement un bénéfice immédiat pour leur santé, éprouvent presque tous une recrudescence de leur mal. Quelques-uns même, qui, sous une apparence d'acclimatement, n'avaient pendant leur séjour en Cochinchine présenté aucun symptôme morbide bien accusé, voient apparaître pour la première fois, en mer ou en France, les troubles dyspeptiques gastro-intestinaux. Chez tous, en effet, le travail de la digestion, qui s'accomplit de plus en plus mal, provoque des douleurs gastralgiques et des coliques.

Bientôt les selles pâteuses, en bouillie, de couleur gris cendré, augmentent de fréquence ; ou bien, quand elles sont en petit nombre, elles sont parfois si abondantes, qu'elles remplissent le vase en une ou deux fois. L'épithélium des voies buccales se soulève par vésicules discrètes ou confluentes, une stomatite subaiguë se déclare ; souvent on observe sur le voile du palais ou à la voûte palatine un piqueté scorbutique.

Les parcelles solides des aliments, les médicaments, les tisanes même, irritent, par leur passage, une muqueuse qui se dénude. Des aphtes succèdent aux vésicules, et des ulcères se développent principalement à la pointe de la langue, sur les bords et à sa base, de chaque côté du frein.

D'autres fois, la perte de l'épithélium buccal a lieu par une sorte d'exfoliation insensible ; la langue devient lisse et brillante ; à la moindre irritation, les papilles, mises à nu, sont le siége d'une intolérable cuisson. Les soins de propreté, des gargarismes toniques et légèrement astringents, parviennent à arrêter ces

grande fête en leur honneur, appelée le Têt. Durant quatre jours, les travaux et les occupations cessent ; on ne va même plus au marché. Les familles réunissent tous leurs membres pour aller en pompe dégager des herbes envahissantes les tombes qu'on pare de fleurs, et célébrer de grands festins.

De la Cochinchine française dépendent plusieurs îles, dont les principales sont celles de Poulo-Condore, de Poulo-Ubi et de Poulo-Phùquoc ou Koh-Duc. Poulo-Condore, appelée par les indigènes Poulo-Con-non (île aux citrouilles), est située entre 8°,38′ et 8°,46′ de latitude N., et entre 104°,10′ et 104°,18′ de long. E. à 100 milles environ du cap Saint-Jacques. Essentiellement volcanique et de forme très-irrégulière, cette île court du N.-E. au S.-O., et son grand diamètre est de 18 kilomètres. Dans son extrémité sud, une baie profonde (baie du S.-O.) la sépare en deux parties très-inégales, la *grande* et la *petite Condore*, reliées entre elles par un isthme étroit que submergent les hautes marées. La superficie de la Grande-Condore ou Con-non peut être évaluée à 5,465 hectares, celle de la Petite-Condore ou Bae-Vioung n'est que de 559 hectares, c'est à-dire un peu plus du dixième de la superficie totale. Bae-Vioung est entièrement couverte par des montagnes; la hauteur de ses sommets les plus élevés est de 216 mètres environ. La Grande-Condore est montagneuse aussi dans la plus grande partie de son étendue, les quatre cinquièmes à peu près. Partout sur les montagnes et dans les villes apparaît la luxuriante végétation des tropiques. Les rizières couvrent presque entièrement les plaines qui bordent la côte est de l'île. D'après Viaud, le climat de Poulo-Condore serait très-salubre.

Poulo-Ubi (île aux ignames), située à quelques milles dans le sud de la pointe Caman ou cap du Cambodge, est une île sans importance qui n'a que 10 milles de long.

Poulo-Phuequoc ou Koh-Duc (île éloignée), située dans le golfe de Ha-tien entre 10° et 10°,30′ latitude N., à 20 milles environ de Ha-tien, est aussi grande que Poulo-Condore, et abonde en ressources de toute espèce, bois, fruits, bestiaux. Sa population relativement très-importante est composée de Cochinchinois et de Chinois qui se livrent à la culture, à la pêche et surtout à celle des holoturies, mets très-recherché dans l'extrême Orient.

Pathologie. Il est difficile quand on considère les conditions climatériques et telluriques de la Cochinchine et du Cambodge de trouver réunies en plus grand nombre toutes les causes qui engendrent les endémies intertropicales : humidité extrême et continue, température élevée et constante, électricité répandue en permanence dans l'atmosphère, telles sont, avec la nature alluvionnaire du sol, les éléments morbigènes qui prédominent.

A l'inverse de la plupart des climats chauds, celui de la Cochinchine, loin de trouver des correctifs puissants des effets de la température dans les phénomènes météorologiques qui caractérisent chaque saison, y puise au contraire des adjuvants sérieux de morbidité. C'est ainsi que, dans la saison sèche, l'étendue des variations nycthémérales favorise, loin de la compenser, l'action d'une température excessive, et que, pendant l'hivernage, les salutaires effets de la fraîcheur des pluies sont plus qu'effacés par la perturbation nerveuse que la surcharge électrique de l'atmosphère provoque dans l'organisme. « Ayant habité la plupart des régions tropicales, nulle part, dit Richaud, je n'ai vu une influence plus immédiate et plus énervante. »

L'observation démontre, en effet, qu'il n'en est point où l'anémie s'affirme aussi généralement qu'en Cochinchine, chez tous les Européens appelés à y se-

publier à son tour les résultats que lui ont fourni ses propres recherches. Elles donnent un appui éclatant à celles de M. Layet. Il y a, en effet, la plus complète analogie entre les résultats obtenus.

Voici le résumé de l'anatomie pathologique de la diarrhée de Cochinchine : « Altération profonde de toutes les parties du tube gastro-intestinal, caractérisée par l'atrophie et la dégénérescence des éléments secréteurs. Pâleur et amincissement des tuniques de l'estomac. Muqueuse de l'intestin grêle le plus souvent pâle, ramollie, présentant çà et là des arborisations passives; valvules conniventes souvent œdématiées ; d'autres fois la surface intestinale apparaît blanche, lisse, comme si elle avait subi un véritable lavage. Le gros intestin a sa muqueuse ramollie, boursouflée, plaquée de taches ecchymotiques et d'arborisations vasculaires, mais ne présentant *aucune trace d'ulcérations*. A mesure qu'on se rapproche du rectum, l'état tomenteux se manifeste de plus en plus, et parfois il y a, vers la partie inférieure, comme une espèce de macération des tissus, mais jamais de plaques ulcératives, *à moins qu'il n'y ait eu complication de dysenterie*. Les glandes annexes de l'intestin ont toutes subi une dégénérescence atrophique, comme nous l'avons constaté pour le foie. Le pancréas est souvent atrophié, plus dur, d'une consistance comme calcaire. (Talairach donne un poids pathologique moyen de 56 grammes au lieu de 75 grammes, poids normal.) La rate est ratatinée, parfois d'une petitesse extrême (132 grammes, poids moyen pathologique, au lieu de 220 que donne M. Sappey) ; les ganglions mésentériques sont ramollis. La masse intestinale entière le plus souvent affaissée, en forme de corde, est comme enveloppée d'une atmosphère colloïde; vessie rapetissée, revenue sur elle-même. Les autres organes participent de l'amaigrissement général; on les trouve plus petits qu'à l'état normal, ayant perdu une partie assez notable de leur poids, et parfois ayant subi une dégénérescence régressive : soit la dégénérescence graisseuse, comme on la rencontre quelquefois dans le cœur; soit la dégénérescence tuberculeuse, comme cela se voit très-fréquemment dans les poumons. » (Layet, thèse inaug.)

La dysenterie est endémique en Cochinchine, et revêt, suivant les conditions d'encombrement, d'épuisement de l'organisme, de milieu, de saisons, la forme aiguë grave ou la forme chronique. Cette dernière, par sa fréquence et par l'effacement surtout de quelques-uns de ses signes caractéristiques, n'a pas peu contribué à voiler aux yeux des premiers observateurs la véritable nature de la diarrhée endémique, qu'ils se sont tous efforcés de rendre tributaire de la dysenterie.

La dysenterie aiguë, beaucoup moins fréquente aujourd'hui en Cochinchine qu'elle ne l'était dans les premières années de la conquête, a été l'objet de travaux sérieux, parmi lesquels il faut citer en première ligne les thèses de Julien, de Bourgarel, de Gayme. Elle présente quelques caractères particuliers :

« La gangrène de l'intestin et la perforation sont très-fréquentes en Cochinchine, dit Julien, et impriment une gravité anormale à la dysenterie. » « La dysenterie grave de Cochinchine, dit à son tour Gayme, menace rapidement la vie des malades par l'abondance de l'hémorrhagie, par la violence des phénomènes nerveux, par la marche continue de l'ulcération, qui détruit en quelques jours toutes les tuniques de l'intestin, par l'étendue de la gangrène et par les complications qui l'accompagnent souvent : péritonite et accès pernicieux. »

La dysenterie chronique succède le plus souvent à une ou plusieurs attaques de dysenterie subaiguë, Elle est beaucoup moins fréquente que la diarrhée. Mais

nous allons voir que, dans bon nombre de cas, elle vient s'ajouter à cette dernière pour en masquer encore la période finale.

Nous croyons utile d'établir ici le diagnostic différentiel entre la dysenterie chronique et la diarrhée endémique. Les commémoratifs, il est vrai, mettront sur la voie, et l'on remontera le plus souvent à une attaque de dysenterie aiguë. Mais la marche de la maladie, le caractère des selles en seront la véritable pierre de touche. Ainsi, dans la dysenterie chronique consécutive à la dysenterie aiguë, les symptômes sont : alternatives de *statu quo* et de rechutes bien tranchées; selles abondantes, désagrégées, de coloration vert porracé, et toujours *muco-sanguinolentes* au moment des exacerbations; sympathies et complications morbides du côté du foie et de la vessie; œdème fréquent des extrémités; anasarque et quelquefois hydropisie ascite. Dans la diarrhée endémique : selles moins fréquentes, farineuses ou simplement lientériques, *décolorées le plus souvent ou jaune pâle;* indolence du côté du foie et de la vessie; s'il y a quelques paroxysmes, ils se manifestent par des troubles dyspeptiques plus prononcés, de la flatulence, des borborygmes, des coliques et des selles plus séreuses, parfois plus colorées, *mais ne présentant jamais de traces de sang;* œdème des extrémités moins fréquent, plus instable que dans la dysenterie chronique; jamais ou presque jamais d'hydropisie ascite. »

La dysenterie, avons-nous dit, vient parfois s'enter sur la diarrhée endémique. Cela arrive le plus souvent pendant le séjour en Cochinchine; et, chose remarquable, la principale cause de cette transformation est la concomitance de la fièvre intermittente. Sous l'influence d'accès fréquemment répétés, les selles en effet, changent de caractère et bientôt bile et sang apparaissent dans les matières évacuées. Si l'on vient alors à examiner le foie, au lieu de l'atrophie caractéristique de la diarrhée, on constate une hyperhémie manifeste. Il peut arriver aussi que la présence et le séjour prolongé des produits d'une mauvaise élaboration digestive, finissent par irriter les parties inférieures du gros intestin. Il se produit alors de véritables ulcérations, *localisées le plus souvent dans l'ampoule rectale et toujours superficielles.*

Il y a dans ces cas du sang et du mucus dans les selles, mais l'absence de réaction générale, de coliques vives, la constatation préalable des troubles dyspeptiques caractéristiques de la diarrhée endémique, mettront sur la voie du diagnostic. C'est ainsi qu'on peut s'expliquer l'opinion de quelques médecins de la marine qui ont cru voir dans tous ces cas une affection nouvelle ou plutôt une manière d'être de la dysenterie, et ont décrit une rectite dysentérique (Leclerc, Harmant, Normand).

Pour déterminer la nature de la diarrhée de Cochinchine, on a tour à tour fait intervenir l'action des conditions climatériques ou circumfusa, celle des ingesta, et celle beaucoup trop spéculative des effluves et des miasmes.

Pour quelques-uns (Fournier, Antoine), la diarrhée n'est que la détermination gastro-intestinale du paludisme. Mais l'observation démontre que le plus grand nombre des malades atteints de diarrhée n'ont jamais présenté un seul accès de fièvre.

Pour M. Talayrach et quelques autres, la diarrhée de Cochinchine serait causée par un miasme analogue à celui qui produit le choléra, et le flux diarrhéique lui-même serait le résultat de l'effort éliminateur de l'économie aux prises avec le poison. Nous avons déjà dit, qu'en temps d'épidémie, l'existence de la diarrhée endémique est loin d'être une cause prédisposante du choléra.

Pour beaucoup de médecins de la marine, la diarrhée de Cochinchine est un catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin provoqué par les influences saisonnières, et préparant, dans l'immense majorité des cas, les voies à la dysenterie (Richaud, Bourgarel, Guès). Pour d'autres, enfin, la diarrhée est l'affirmation de l'anémie intertropicale.

Quant à nous, nous attribuons à l'action dépressive et énervante du climat de la Cochinchine une influence prépondérante dans le développement de la maladie. Cette influence climatérique provoque, plus ou moins rapidement, l'affaiblissement des grandes fonctions d'assimilation, entraînant à sa suite l'atonie, puis l'atrophie des organes assimilateurs par excellence : la muqueuse digestive et les glandes annexes de l'intestin. C'est, en effet, à l'époque de l'année où cette action dépressive du climat est la plus manifeste, c'est-à-dire à la fin de la saison sèche, que la diarrhée endémique commence à s'établir. Pendant la saison des pluies, des conditions météorologiques nouvelles : orages, humidité, etc., viennent imprimer, sans doute, un nouvel élan à la maladie ; et c'est alors que l'élément catarrhal et l'élément paludéen peuvent en modifier et même en transformer complétement la nature. Beaucoup de cas de diarrhée en effet revêtent le caractère dysentérique vers la fin de l'hivernage. Considérée ainsi, la diarrhée de Cochinchine n'est plus une maladie spéciale au pays même. Elle n'est pas autre chose que la diarrhée anémique des pays chauds. Elle revêt seulement, en Cochinchine, une forme plus rapide et plus grave sous l'influence d'une condensation extrême des causes morbigènes, parmi lesquelles nous devons citer, comme éminemment accélératrice, l'eau que l'on y boit. Celle-ci a été, en effet, regardée par beaucoup de médecins de la marine, comme la principale cause de toutes les affections gastro-intestinales endémiques qui règnent en Cochinchine. Cette eau est profondément pervertie dans sa nature. Les diverses analyses y ont toujours fait constater la présence d'une grande proportion de matières organiques.

Foucault qui a analysé les eaux du Cambodge a trouvé, outre les matières terreuses et les débris des végétaux qui y sont en abondance, une matière organique en voie de formation nouvelle, et en proportion considérable. Un point sur lequel nous devons insister aussi, c'est que toutes ces eaux : eaux des fleuves, des arroyos, des puits, etc., renferment à peine des traces de sels calcaires. Ce qui, d'après quelques médecins, serait encore, dans ces contrées, une cause de dysenterie chronique (Mahé).

Quel que soit le mode pathogénique des maladies que nous venons de passer en revue, nous affirmerons, encore une fois, la différence capitale que la séméiologie et l'anatomie pathologique maintiennent entre elles. Le choléra, la diarrhée anémique ou mieux dyspeptique, les dysenteries qui sévissent à la fois en Cochinchine, sont des entités morbides distinctes.

Le traitement de la dysenterie aiguë ne donne lieu, en Cochinchine, à aucune remarque nouvelle.

Le traitement préventif de la diarrhée dyspeptique consiste dans l'observance la plus rigoureuse des préceptes de l'hygiène et de la diététique en particulier.

La maladie une fois confirmée, c'est encore aux ressources de l'hygiène alimentaire qu'il faut avoir recours. Nous recommandons, au début, l'usage de la magnésie ou du sous-nitrate de bismuth à petites doses. Les eaux de Condillac et de Saint-Galmier sont alors d'un usage excellent. Mais avant tout, et de bonne

et d'autres fois par une abondante enterorrhagie. L'accès hémorrhagique survient toujours chez les sujets débilités par une maladie chronique, principalement chez les malades atteints de diarrhée et de dysenterie. De là le nom de fièvre dysentérique qui lui est donné par quelques auteurs.

La fièvre pernicieuse hémorrhagique se montre surtout pendant la saison des pluies, vers le mois de septembre. Elle est, comme on le voit, sollicitée par des conditions climatériques tout opposées à celles qui accompagnent l'apparition des accès cholériformes. Les fatigues physiques, les abus de régime sont des causes prédisposantes.

La tendance à la rémittence se remarque très-souvent en Cochinchine dans les fièvres d'origine paludéenne. Il en est quelques-unes où, après un ou deux accès intermittents, on voit la rémittence et même la continuité s'établir définitivement. Ces fièvres revêtent presque toujours la forme bilieuse depuis le simple embarras gastrique avec vomissements bilieux jusqu'à la fièvre bilieuse hémorrhagique. Disser a cité, dans sa thèse, des cas qui se rapprochaient du typhus hémorrhagique ; mais ce sont là des faits exceptionnels.

Typhus et fièvres typhoïdes. Quelle corrélation peut-il y avoir entre ces fièvres rémittentes continues d'une part, le typhus et la fièvre typhoïde de l'autre ? Nous l'ignorons. Mais un point de géographie médicale de la plus haute importance à établir, c'est l'existence de ces deux dernières affections dans la vallée et le delta du Cambodge.

Thorel a constaté l'endémicité du typhus dans les forêts de l'Indo-Chine. Les indigènes, Annamites, Cambodgiens, Laotiens, désignent cette maladie sous le nom de fièvre des bois, et n'en parlent qu'avec terreur. « Elle se contracte à peu près exclusivement dans la saison des pluies, lorsqu'on est obligé de voyager et de coucher dans les forêts et dans les quelques plaines désertes que l'on y rencontre. D'après les Laotiens, la maladie débuterait par de la céphalalgie, des vertiges, des éblouissements, des douleurs articulaires et de la fièvre ; puis, les jours suivants, de la prostation, du délire, surtout la nuit, de la somnolence ; enfin, le coma et la mort du douzième au vingtième jour, souvent beaucoup plus tôt (Thorel). Nous hésitons beaucoup, malgré l'opinion de cet observateur consciencieux, à ne pas regarder cette « fièvre des bois » comme une des formes graves de l'intoxication palustre.

La Cochinchine a, de plus, le triste privilége, sur les autres colonies, de posséder une endémie meurtrière qui ajoute à son insalubrité. C'est la fièvre typhoïde qui, rarement signalée dans nos possessions d'outre-mer, occupe une grande place sur les statistiques de l'hôpital de Saïgon (Talayrach). Les affections typhoïdes, dit Richaud, acquièrent, dans ce pays, un caractère de gravité extrême : sur 100 cas, en 1862, on a eu à signaler 37 décès.

Suivant Lalluyeaux d'Ormay, en 1863, les fièvres typhoïdes ont été des maladies de transition à toutes les époques où une endémie fléchissait pour faire place à une autre ; le choléra a été précédé et suivi de fièvres ou d'états typhoïdes ; la dysenterie et l'hépatite sont dans le même cas.

En 1864, elles ont donné lieu à une épidémie bien caractérisée, imprimant leur cachet aux dysenteries ; sur 107 cas, les statistiques donnent 35 décès.

En 1870, Talayrach signale une épidémie très-meurtrière de fièvre typhoïde surtout pendant le mois de juillet ; (135 cas ont donné 54 décès !)

A l'autopsie on trouve les plaques de Peyer extrêmement développées « ressemblant, chez quelques sujets, à d'énormes champignons » (Talayrach). Les li-

licules isolés sont non moins remarquables par le volume qu'ils acquièrent et leur relief à la surface de la muqueuse intestinale.

Nous enregistrons ces faits sans les commenter ; mais ils peuvent, dès ce moment, expliquer comment dans les autopsies de diarrhée endémique de Cochinchine, on a pu constater plus d'une fois le développement anormal des plaques de Peyer, et des cicatrices plus ou moins saignantes dans l'intestin grêle, traces d'anciennes ulcérations superficielles de follicules agminés.

Affections du foie. D'une manière générale, les affections du foie seraient moins fréquentes en Cochinchine que dans les autres pays chauds. Nous faisons toutefois une réserve pour l'atrophie du foie et sa dégénérescence graisseuse, qui, ainsi que nous l'avons vu, est une des lésions caractéristiques de la diarrhée endémique de ce pays. Quant à l'hyperémie, elle est beaucoup plus rare que ne l'ont prétendu quelques observateurs. On la rencontre le plus souvent chez des anémiques ayant séjourné assez longtemps en Cochinchine, et chez lesquels on a constaté de fréquents accès de fièvre. Les excès de boisson et les abus de régime sont des causes éminemment prédisposantes. Mais on doit regarder avant tout l'augmentation du foie comme un signe caractéristique de cette période de transition où la diarrhée endémique, sous l'influence d'accès répétés de fièvre, se transforme en diarrhée dysentérique ou dysenterie chronique. (Voir plus haut.)

Les inflammations franches du foie sont très-rares en Cochinchine. La plupart des observateurs s'accordent aussi pour regarder les complications du foie, si communes dans la dysenterie en général, comme peu ordinaires dans ces contrées.

Sur 108 autopsies de dysentériques faites à Tourane et à Saïgon, Julien a trouvé 8 abcès du foie seulement; sur 735 décès relevés par Richaud, dont 362 causés par la dysenterie, on trouve seulement 12 hépatites suppurées.

D'après nos observations personnelles, c'est tout au plus parmi tant de malades convalescents renvoyés en France, sur les transports, si nous avons eu à constater à chaque voyage un ou deux cas d'hépatite.

Ulcère de Cochinchine. L'ulcère endémique de Cochinchine n'est qu'une variété de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Ce fait, déjà entrevu par quelques observateurs, a été définitivement établi par l'un de nous (Le Roy de Méricourt) dans un travail publié en 1864 dans les *Archives générales de médecine.* Il est aujourd'hui accepté par la plupart des auteurs (Rochard, Cras, Dutrouleau, Chapuis, Aude, Jourdeuil). De toutes les manifestations du phagédénisme intertropical, il n'en est aucune qui revête un caractère de gravité aussi tranché que l'ulcère de Cochinchine.

Là, plus que partout ailleurs, en effet, se trouvent réunies toutes les conditions qui prédisposent particulièrement à la formation d'ulcères phagédéniques : conditions déprimantes climatériques, hygiéniques et pathologiques, qui conduisent fatalement l'organisme vers l'anémie primitive ou symptomatique, en préparant ainsi le terrain aux causes efficientes.

Parmi celles-ci figurent toutes celles qui peuvent amener une solution de continuité, quelque petite qu'elle soit, que ces causes soient traumatiques ou spontanées.

En Cochinchine, on a cité particulièrement les piqûres de moustiques, les morsures de sangsues, le contact irritant de la boue saumâtre des marécages et des rizières, les éruptions cutanées, les pustules d'ecthyma et d'acné. Cette dernière cause a été surtout mise en avant par Linquette, qui est allé jusqu'à pré-

tendre que l'ulcère de Cochinchine n'est pas autre chose que l'ecthyma aigu ou chronique. Quelle qu'en soit l'origine, la maladie débute par un gonflement local peu prononcé, accompagné d'un léger prurit. Le malade se gratte et s'excorie presque toujours avec ses ongles, au point que la surface prurigineuse est rapidement dénudée; alors, dans un temps variable entre douze heures et trois jours, la partie excoriée se tuméfie; il se fait à la surface un suintement séreux; les bords de la petite plaie ainsi créée se soulèvent, s'indurent, se forment en bourrelet, et l'auréole inflammatoire s'étend très-rapidement à la périphérie. L'ulcère est constitué. (Treille.)

Toutes les fois que les conditions d'existence, les soins le permettent, la maladie ne va pas plus loin et conserve la forme légère ou superficielle. C'est pourquoi elle tend à disparaître chez les Européens avec les progrès de l'hygiène coloniale.

Au moment de la conquête, les marches forcées, les fatigues, l'épuisement physiologique, ont mis plus d'une fois nos soldats dans les conditions les plus favorables au développement du phagédénisme intertropical. La forme grave et profonde de l'ulcère endémique a pu alors être observée chez eux. Les cas n'étaient point rares, en Cochinchine, où muscles, tendons, os, tous les éléments constitutifs d'un organe ou d'une partie d'organe, étaient emportés par l'ulcération. (Richaud.)

Mais c'est principalement chez les Annamites que l'on observe de tels délabrements. La moindre plaie peut être chez eux le point de départ d'une ulcération irréparable, et cet état de misère organique que caractérisent chez eux l'atonie des tissus et le défaut de réaction contre le mal, a pu faire dire à bon droit que c'était là une race dégénérée, médicalement parlant. (Foucaut.)

L'insensibilité que quelques observateurs ont présentée comme un caractère spécifique de l'ulcère de Cochinchine n'est point aussi fréquente qu'on a voulu le dire, et s'observe, du reste, en Europe, dans les ulcères atoniques et fongueux des jambes (Marcelin Duval). Quant au caractère contagieux de l'ulcère, on s'accorde généralement pour ne pas l'admettre. Jourdeuil et Treille ont même pratiqué des inoculations avec du pus et de l'ichor pris soit dans les pustules d'ecthyma, soit à la surface de l'ulcère, sans avoir pu jamais reproduire la maladie. C'est donc à tort que Thorel s'efforce de l'assimiler à la pourriture d'hôpital, considérant la forme ulcéreuse comme celle que l'on rencontre le plus ordinairement dans l'Indo-Chine. Cras, il est vrai, a observé en Cochinchine la pourriture d'hôpital; mais il la regarde, avec raison, comme une complication de l'ulcère endémique.

L'ulcère de Cochinchine se rencontre presque toujours aux membres inférieurs. Cette prédominance de siége s'explique suffisamment par l'habitude qu'ont les Annamites de travailler les pieds et le bas des jambes nus. « Si chez ces derniers, dit Richaud, les membres supérieurs sont atteints quelquefois, c'est qu'en travaillant la terre pour la culture du riz, dont le repiquage exige l'emploi des mains, leur contact avec le sol fangeux et détrempé favorable à cette céréale, est incessant. »

Le plus souvent ces ulcères débutent au niveau des malléoles et remontent vers le mollet, en détruisant les parties molles. Le traitement doit consister, avant tout, à relever les forces de l'organisme. C'est à la médication tonique et analeptique qu'il faut avoir recours. Au début de la période inflammatoire, les onctions mercurielles ont paru donner de bons résultats (Cosquer, Treille). Les

modificateurs de toute espèce ont été vantés et dépréciés tour à tour; mais les émollients doivent surtout être prescrits et maintenus pendant la première phase de la maladie. En présence de larges pertes de substance, la greffe épidermique a été pratiquée plusieurs fois par Treille et a fourni de très-beaux succès entre les mains de ce médecin.

On doit encore, considérer comme endémique, dans les contrées que nous étudions, les ascarides lombricoïdes et le tænia solium. La diathèse vermineuse est une complication assez fréquente de la dysenterie et de la diarrhée endémique.

II. ***Maladies sporadiques.*** Parmi les affections de cet ordre qui s'imposent le plus à l'observation, nous devons citer en premier lieu le catarrhe chronique des bronches et la phthisie pulmonaire. Les manifestations catarrhales apparaissent en général au début de la saison sèche, et concordent avec les changements qui se sont opérés dans les phénomènes météorologiques. Elles se présentent rarement à l'état aigu; et très-souvent l'examen attentif du malade fait découvrir les signes d'un catarrhe broncho-pneumonique plus ou moins étendu. Est-ce à la dégénérescence des produits exsudés et difficilement expectorés, qu'il faut attribuer la phthisie que l'on rencontre presque toujours chez des organismes profondément débilités par la diarrhée endémique; est-ce plutôt au développement rapide d'un vice tuberculeux, resté jusqu'alors à l'état latent? Nous ne sommes pas éloignés de faire une part égale à ces deux modes pathogéniques de l'altération pulmonaire.

En 1870, dans un rapport adressé au ministre de la marine, l'un de nous (Layet) en était arrivé à formuler les propositions suivantes :

1° La phthisie pulmonaire progresse fatalement en Cochinchine et tend à prendre un caractère rapide et funeste;

2° Les conditions climatériques de la Cochinchine sont éminemment propres à donner naissance à la phthisie pulmonaire, soit directement, soit indirectement, comme conséquence de l'anémie et d'affections gastro-intestinales chroniques.

Depuis lors, beaucoup de médecins de la marine se sont ralliés à cette opinion.

Dans les autopsies pratiquées dans nos hôpitaux maritimes sur des hommes revenant de Cochinchine et morts de diarrhée chronique, il est arrivé plus d'une fois de se trouver en présence d'une véritable généralisation de la tuberculose dans les ganglions mésentériques.

Il n'est pas rare non plus de découvrir chez des malades anémiques et renvoyés en France, une pleurésie latente avec épanchement.

On n'observe presque jamais, dans tous ces cas-là, de manifestation aiguë; le mal progresse lentement sans exacerbations caractéristiques, dissimulé pour ainsi dire derrière l'affection prédominante : la colliquation intestinale.

La phthisie sévit dans toute la vallée du Mé-Kong sur les indigènes : Annamites, Cambodgiens, Laotiens. Thorel l'a rencontrée parmi toutes les races et dans tous les lieux. Sa fréquence serait en rapport avec la misère des populations.

Les maladies syphilitiques occupent une place considérable parmi les maladies de Cochinchine. En 1861, elles figuraient pour un cinquième dans les statistiques (Didiot). D'après Thorel, elles occasionneraient plus d'un septième des entrées dans les hôpitaux.

Ici encore, l'état misérable de l'organisme des malades atteints vient imprimer aux accidents un caractère particulier de gravité. Chancres et bubons suppurés sont le plus souvent envahis par le phagédénisme.

Les accidents secondaires se montrent avec rapidité ; et la cachexie syphilitique, s'ajoutant dans bien des cas aux diverses cachexies endémiques, trouve dans ces dernières un obstacle à tout traitement spécifique, de même qu'elle est pour leur propre traitement une véritable pierre d'achoppement.

La syphilis se rencontre dans toute la vallée du Mé-Kong et sévit sur les indigènes, principalement dans la basse Cochinchine et le Cambodge. Les commerçants chinois semblent avoir été les premiers propagateurs de cette affection. Dans le Laos, on l'observe beaucoup moins ; elle serait inconnue chez les tribus sauvages.

Les fièvres éruptives sont peu fréquentes en Indo-Chine. La variole s'y est montrée à différentes reprises, sous forme d'épidémies causant de grands ravages dans l'intérieur et se propageant même jusque chez les sauvages des forêts. Elle serait le plus souvent importée de la Chine, où elle est endémique dans les villes. A. Le Roy de Méricourt et A. Layet.

Bibliographie. — Loureiro. *Flora cochinchina*. In *Mémorias de la Academia dos sciencias da Lisboa*, t. I, 1790. — Chapman. *Relation d'un voyage à la Cochinchine*. In *Ann. des voyages de Malte-Brun*, t. VII, 1810. — Crawfurd. *Journal of an Ambassy to the Coats of Siam and Cochinchina*. London, 1828, in-4°. — Maltebrun. *Géographie*, 1837. — Miche et Duclos. *Visite au peuple Dé, en Cochinchine*. In *Ann. de la propagation de la foi*, t. XVI, 1844. — Hombron et Jacquinot. *Zoologie*. In *Voyage de l'Astrolabe et de la Zélée*, t. I, 1846. — Earl (G.-W.). *The natives Races of the Indian Archipelago*. London, 1853, in-8°. — Combes. *Visite chez les tribus sauvages de la Cochinchine*. In *Ann. de la propag. de la foi*, t. XXVII, 1855. — Bouillevaux. *Voyage dans l'Indochine*. Paris, 1858. — Benoit de la Grandière. *Relation médicale d'une traversée de Cochinchine en France*. Thèse de Paris, 1861. — De Lanclaux. *Une journée chez les Moïs de la Cochinchine*. In *Revue marit. et colon.*, t. XII, 1861. — Rieunier. *Aperçu sur la basse Cochinchine*. In *Même Recueil*, 1861. — Korn. *Excursion dans les forêts qui s'étendent entre Tay-Ninh et Brelam* (*Frontières de la Cochinchine et du Cambodge*). In *Même Recueil*, 1861. — Cras (C.). *Quelques observations recueillies en Cochinchine sur la vaccine, sur l'ulcère de Cochinchine et la colique sèche*. In *Gaz. des hôp.*, n° 55, 1862. — Du même. *De l'ulcère de Cochinchine*. Ibid., 23 sept. 1862. — Rochard (J.). *De l'ulcère de Cochinchine*. In *Arch. gén. de méd.*, 1862. — Lambel. *Note sur l'ulcère de Cochinchine*. In *Gaz. des hôpit.*, 1862. — Libermann. *Des fièvres de la Cochinchine et de leur étiologie*. In *Rec. des Mém. de méd. milit.*, 3e série, t. VII, p. 108, 1862. — Cortambert et Léon de Rosny. *Tableau de la Cochinchine*. Paris, 1862. — Didiot. *Relation médico-chir. de la campagne de Cochinchine*. In *Recueil des mém. de méd. milit.*, 3e série, t. XVI, 1862. — Faucherand. *Considération sur l'hygiène et les habitudes des indigènes de la basse Cochinchine*. Thèse de Montpellier, 1863. — Massin. *Considérations sur quelques maladies observées pendant les deux campagnes de Chine et de Cochinchine, de* 1860-63. Thèse de Montpellier, 1863. — Jæger. *Production et cultures de la basse Cochinchine*. In *Rev. marit. et coloniale* 1863. — De Grammont (L.). *Onze mois de sous-préfecture en basse Cochinchine*. Napoléon-Vendée, 1863. — Aubaret. *Gia-dinh-Thung-chi, histoire de la basse Cochinchine*, in-8°, 1864. — Du même. *Description de la basse Cochinchine*. Paris, 1863. — Mouhot. *Voyage dans le royaume de Siam, de Cambodge, de Laos et autres parties centrales de l'Indo-Chine*. Le *Tour du monde*, t. VIII, 1863. — Bonard (contre-amiral). *Exploration du grand fleuve de Cambodge*. In *Rev. marit. et colon.*, t. VII, 1863. — Duteuil. *Quelques notes médicales recueillies pendant un séjour de cinq ans en Chine, Cochinchine et Japon*. Thèse de Paris 1864. — Bassignot. *De l'ulcère de Cochinchine*. Thèse de Strasbourg, 1864. — Fournier (A.). *Des fièvres paludéennes à détermination gastro-intestinale et à forme cholérique, observées en Cochinchine*. Th. de Montp., 1864. — Col (P.-A.). *Histoire médicale du Fort militaire de Rach-tra*. Thèse de Paris, 1864. — Julien (C.-N.). *Aperçu sur les lésions anatomiques de la dysenterie en Cochinchine*. Thèse de Montpellier, 1864. — Laure (J.-F.). *Histoire médicale de la marine française pendant les expéditions de Chine et de Cochinchine*, 1859-1862. Paris 1864. — Richaud. *Essai de topographie médicale de la Cochinchine française*. In *Arch. de méd. nav.*, 1864. Le Roy de Méricourt (A.). *Revue critique*. In *Arch. génér. de méd.*, t. I, p. 85 ; 1865 et in *Arch. de méd. nav.*, t. I, p. 381, 1864. — Linquette. *Une année en Cochin-*

chine. In *Rec. de mém. de méd. milit.* t. XI, p. 97; 1864. — MAC-CULLOCH. *Dictionary geographical, statistical and historical*. London, 1864. — PALLU (L.). *Histoire de l'expédition de Cochinchine*, 1864. — FRANCIS. *La Cochinchine française*. Paris, 1864, in-4°. — HUGUET. *Relation médicale d'un voyage dans les mers de Chine, Cochinchine et Japon à bord de la Dryade*. Thèse de Paris, 1865. — RABEL. *Considérations sur plusieurs maladies graves, qui ont sévi à bord du Monge pendant une campagne de cinq ans, en Chine, Cochinchine et Japon*. Th. de Montp., 1865. LE GRAND DE LA LYRAYE. *Notes historiques sur les naturels annamites*. Saïgon, 1865. — FOUCAUT (A.). *Essai sur les eaux du Cambodge*. In *Arch. de médecine nav.*, t. IV, 1865. — BOURGAREL (C.-A.-A.). *De la dysenterie endémique de la Cochinchine française*. Thèse de Montp., 1868. — FRONTGOUS. *Considérations sur la dysenterie observée en Cochinchine pendant les années* 1863-64. Thèse de Montpellier, 1866. — GAGNE. *De la dysenterie épidémique dans la basse Cochinchine*. Th. de Montp., 1866. — ROCHETTE. *Des différentes formes de la dysenterie en Cochinchine*. Th. de Paris, 1866. — THIL. *Quelques remarques sur les principales maladies de la Cochinchine*. Th. de Paris, 1866. — RICHARD (M.-C.). *La Cochinchine française*. In *Revue marit. et coloniale*, t. XIX, XX. — DU MÊME. *Notes pour servir à l'ethnographie de la Cochinchine*. In *Rev. col. et marit.*, t. XXI. — BERNARD (F.-E.). *De l'influence du climat de la Cochinchine sur la santé des Européens*. Th. de Montp., 1867. — DISSER. *De la fièvre rémittente bilieuse hémorrhagique observée en Cochinchine*. Thèse de Montpellier, 1869. — GIBARD LA BARCERIE. *Considérations médicales sur la Cochinchine, son climat et ses maladies*. Th. de Montp., 1868. — MORANI. *Des formes de la fièvre intermittente pernicieuse, observée en Cochinchine*. Th. de Montp., 1868. — POCHARD. *Du choléra dans la Cochinchine française*. Th. de Paris, 1868. — LANGE. *De la diphtérie; Relation d'une épidémie de cette maladie, observée à Tong-keou (Cochinchine)*. Th. de Montpellier, 1869. — ROUMIEU. *De la colique sèche, observée en Cochinchine et de ses rapports avec la colique de plomb*. Th. de Montp., 1869. — GOURDREUIL. *Considérations générales sur l'ulcère de Cochinchine*. In *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1869. — LEMIRE (Ch.). *Un coup d'œil sur la Cochinchine et le Cambodge*. In *Ann. des voyages*, t. I, 1869. — MAURY (A.). *La terre et l'homme*, in-12, ch. VII; Paris, 1869. — DE CARNÉ. *Exploration du Mékong*. In *Rev. des Deux-Mondes*, t. LXXXI, 1869. — GARNIER (Francis). *Exploration du Mékong*. In *Rev. marit. et colon.*, t. XV, 1869. — THOREL. *Anthropologie de l'Indochine*. In *Voyage d'exploration en Indochine* par DOUDART DE LAGRÉE et Fr. GARNIER, 1873. — DU MÊME. *Notes médicales de voyage d'exploration de Mé-kong et de Cochinchine*. Paris, 1870. — DU MÊME. *Aperçu sur la Faune icthyologique de la basse Cochinchine*. In *Rev. marit.*, 1865. — DU MÊME. *Coup d'œil sur la Flore de la basse Cochinchine*. In *Rev. marit.*, 1866. — ETIENNE. *Etudes sur la matière médicale de la Cochinchine*. In *Arch. de méd. nav.*, t. XI, p. 256. — AURILLAC (H.). *Annamites, Moïs, Cambodgiens*, 1870. — JANNEAU (G.). *Etude de l'alphabet cambodgien*. Saïgon, 1870. — LALLUYAUX D'ORMAY. *Note sur la rage en Cochinchine*. In *Arch. de méd. nav.*, 1870. — PICHEZ. *De la dysenterie endémique en Cochinchine*. Th. de Montp., 1870. — ROCHARD (J.). *Etude synthétique sur les maladies endémiques*. In *Arch. de méd. nav.*; t. XV, 1871. — LECLERC (E.). *Considérations sur la rectite dysentérique et l'herpès circinné non contagieux, observé en Cochinchine*. Th. de Montpellier, 1871. — BROSSARD DE CORBIGNY. *De Saïgon à Bangkock par l'intérieur du Cambodge*. In *Rev. marit. et colon.* 1871. — REY. Art. *Géographie médicale*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique*, t. XVI. — NORMAND (E.). *De la rectite dysentérique, endémique en Cochinchine*. Th. de Paris, 1872. — HAMY. *Coup d'œil sur l'anthropologie du Cambodge*. In *Arch. de méd. nav.*, t. XVII, 1871 et *Notes complémentaires sur l'anthropologie du Cambodge* Ibid., t. XX, 1872. — D'ARFEUILLE et REINHART. *Voyage au Laos*. In *Rev. marit. et col.*, t. XXXII, 1872. — LAYET (A.). *Étude de la diarrhée endémique des pays chauds et plus spécialement de la diarrhée dite de Cochinchine*. Th. de Montp., 1872. — TREILLE. *De l'ulcère phagédénique des pays chauds*. In *Arch. de méd. nav.*, t. XXI. — HARMAND. *De la rectite dysentérique, endémique en Cochinchine*. Th. de Paris, 1872. — ARMAND. *Traité de climatologie générale du globe*. Paris, 1873. — ANTOINE. *Essai sur la diarrhée endémique de Cochinchine*. Th. de Paris, 1873. — GUÈS (A.). *De la diarrhée chronique de Cochinchine*, 1873. — CHESSÉ (I.-H.). *Essai sur la colonisation en Cochinchine et au Cambodge*. In *Rev. marit. et colon.* 1873, t. XXXIX. — LENOIR. *De la diarrhée chronique de Cochinchine*. Th. de Paris, 1874. — TALAYRACH (T.). *Quelques considérations sur l'étiologie et le traitement de la diarrhée endémique de Cochinchine*. Th. de Montp., 1874. — BENOIST. *Notes sur l'inspection du Rach-giá*. In *Rev. marit. et colon.*, t. XLI, 1874. — HARMAND. *Aperçu pathologique de la Cochinchine*. Versailles, 1874. — VIAL (P.). *Les premières années de la Cochinchine Française*. Paris, 1874. — MORICE (A.). *Sur la pathologie des indigènes de la basse Cochinchine, et en particulier des Annamites*. Paris, 1875.

A. LE R. DE M. et A. L.

COCHLEARIA (L., *Gen.*, n. 803). § I. **Botanique**. Genre de plantes, de la famille des Crucifères, tribu des Alyssées, dont les fleurs, construites comme

celles de la famille en général, ont quatre sépales imbriqués, égaux ou à peu près, lâchement rapprochés, et quatre pétales *en croix*, à onglet court, à limbe étalé, blanc, rarement jaune ou fauve. Leurs étamines tétradynames sont droites ou géniculées, avec des anthères biloculaires, introrses et déhiscentes par deux fentes longitudinales. L'ovaire, qui a deux placentas pariétaux, pauciovulés et unis par une fausse-cloison verticale, devient une silique, parfois brièvement stipitée, oblongue ou globuleuse, rarement allongée, quelquefois comprimée latéralement et exceptionnellement très-aplatie. Ses valves sont fréquemment renflées (*ventricosæ*), couvertes d'un fin réseau de nervures, rarement costulées; et le style persistant, tantôt court et tantôt allongé, se termine par une tête stigmatifère renflée ou à peine dilatée. Les graines sont en nombre variable, quelquefois peu considérable, disposées sur une et, plus rarement, sur deux séries verticales, dépourvues d'aile marginale. Leurs téguments sont en dehors lisses ou tuberculeux, et leur embryon charnu, sans albumen, a des cotylédons accombants ou, bien plus rarement, incombants à la radicule. Les *Cochlearia*, herbes ordinairement vivaces, plus rarement annuelles ou bisannuelles, ont un port et des dimensions très-variables et des surfaces tout à fait glabres dans le plus grand nombre de cas. Leurs feuilles sont alternes, distantes dans nos espèces indigènes, quelquefois rapprochées en rosettes qui rappellent celles des Joubarbes (comme il arrive dans plusieurs espèces orientales). Leur limbe est entier ou pinnatipartite. Leurs grappes florales, dépourvues de bractées, quelquefois très-allongées, sont, dans certains cas, terminales sur des hampes aphylles ou à peu près et qui peuvent même porter des fleurs solitaires. Les vingt-cinq espèces environ qui constituent ce genre sont originaires des régions froides et tempérées de l'hémisphère boréal. Toutes leurs parties sont très-piquantes, à saveur fraîche ou légèrement âcre. Ce sont des plantes difficiles, dans certains cas, à distinguer des *Nasturtium* dont elles ont d'ailleurs les propriétés. Cette distinction se fait surtout avec peine pour les espèces à fruit dépourvu de nervures réticulées sur les valves renflées et comme vésiculeuses, et à pétales jaunes. On considère actuellement comme congénères des *Cochlearia* : les *Kernera* Medik. qui ont de longues étamines arquées, une silique turgide, des cotylédons accombants ou incombants; les *Taphrospermum* C. A. Mey. qui ont une silique courte et oligosperme, à valves gonflées, lâchement réticulées, et enfin les *Armoracia*, dont il sera question tout à l'heure à propos du Raifort sauvage.

Le plus connu des *Cochlearia* est le C. officinal (*C. officinalis* L., *Spec.*, 903), vulgairement nommé *Herbe aux cuillers* (à cause de la forme de ses feuilles), *Herbe au scorbut*. C'est une petite espèce annuelle dont les feuilles dites radicales forment d'abord une petite rosette assez serrée. Elles sont alternes, quoique très-rapprochées sur une tige fort courte; leur pétiole est long et grêle, relativement à leur limbe qui est ovale ou presque orbiculaire, arrondi ou obtus au sommet, cordé à la base, plus ou moins concave en dedans, entier, un peu charnu, lisse, luisant, d'un vert foncé en dessus. La racine est un petit pivot, généralement simple, fusiforme, allongé, gros environ comme une plume à écrire. La tige montée est ramifiée presque dès sa base; elle n'a guère qu'un, deux ou trois décimètres de hauteur; elle est cylindrique, avec quelques côtes longitudinales saillantes, glabre, lisse et verte. Ses rameaux sont épars, avec des feuilles alternes. Les inférieures sont obtuses, à peu près réniformes, entières, et leur pétiole est canaliculé. Plus haut, elles deviennent plus allongées, se prolongent inférieurement à leur base en deux petites languettes, ont un pétiole de plus en plus court ou nul

et un limbe plus ou moins aigu, découpé sur les bords en un petit nombre de grandes dents inégales. Les fleurs sont disposées au sommet des rameaux en grappes simples ou peu ramifiées, corymbiformes d'abord au sommet. Les pédicelles sont alternes, dépourvus de bractées axillantes, longs d'environ un centimètre, ascendants. Leur calice a quatre petits sépales obtus, convexes en dehors, concaves en dedans; et leurs quatre pétales, deux ou trois fois plus longs, à peu près égaux entre eux, ont un limbe ovale ou obovale, subitement rétréci en un onglet assez court. Ils sont blancs. Quatre glandes indépendantes constituent le disque. Les six étamines à anthère courte et le gynécée sessile sont plus courts que la corolle. Il y a un petit nombre d'ovules descendants sur chacune des lèvres du placenta, et le style, court et dressé, est terminé par une petite tête globuleuse stigmatifère. Le fruit est siliculeux, arrondi et légèrement ovoïde, à peine comprimé, à péricarpe mince et veiné, à cloison (fausse) ovale, translucide, avec un petit nombre des semences de couleur brun clair, très-finement rugueuses-ponctuées. Cette plante croît spontanément sur le rivage de la mer dans l'Europe tempérée. On la cultive dans nos jardins à peu près uniquement pour l'usage médical, et l'on peut la semer soit à la fin de l'année, soit au commencement de la belle saison. Elle fleurit pour la première fois au premier printemps. C'est elle que Blackwell (*Herb.*, I, 227) nomme *C. batava* et que Park appelait *C. major rotundifolia sive Batavorum*.

Le *C. pyrenaica* DC. (*Syst. veg.*, II, 365), qui croît le long des ruisseaux dans les Hautes-Pyrénées, n'est qu'une forme de l'espèce précédente, qui se distingue par des feuilles radicales réniformes et une grappe fructifère lâche et allongée. Elle a les propriétés du véritable *C. officinalis* que MM. Godron et Grenier appellent *maritima*, qui croît sur les bords de la Manche et dont les feuilles sont ovales, la grappe fructifère étant beaucoup plus courte et plus serrée.

Les *C. anglica* et *danica* L. (*Spec.*, 903) sont aussi des plantes très-voisines de la précédente et qui peut-être ne doivent pas en être distinguées spécifiquement. On les emploie sur nos côtes de l'ouest exactement aux mêmes usages que le *C. officinalis*. Le premier diffère de lui par des fleurs plus grandes et portées sur des pédoncules généralement plus épais. Son style est deux fois plus long, et ses fruits, deux ou trois fois plus volumineux, sont vésiculeux, avec des valves moins coriaces et des semences bien plus grosses. Ses feuilles radicales ont un limbe décurrent sur le pétiole et ovale ou oblong, mais jamais cordé à la base. Dans le *C. danica*, le style est court, et les fruits ne sont pas vésiculeux. Leurs valves sont très-caduques et veinées en réseau. Les feuilles radicales sont réniformes entières ou sinuées, et les feuilles caulinaires sont toutes pétiolées, cordées et subdeltoïdes. Sa végétation est généralement peu robuste. En France, il croît sur les côtes de Normandie et de Bretagne, tandis que le *C. anglica* s'étend sur toute la côte, de la Belgique à l'Espagne.

On peut employer encore aux mêmes usages que le *C. officinalis* le *C. glastifolia* L., espèce qui, dans le midi de la France, se trouve près d'Aigues-Mortes et sur les côtes de la Corse, et qui a des silicules globuleuses, mais non vésiculeuses, à valves persistant longtemps après la cloison et un peu carénées sur le dos. Les feuilles caulinaires ont à leur base deux longues oreillettes obtuses qui embrassent la tige, et celle-ci atteint souvent plus d'un demi-mètre de hauteur. Elle est très-feuillée, à rameaux nombreux et étalés. Les feuilles sont glauques et les graines sont tachées de papilles blanches. Le *C. groenlandia* L. et les *C. arc-*

tica SCHLTL, *grandifolia* DC., *oblongifolia* DC. (*kamtschatica* SCHLTL) servent de même dans le nord de l'Europe ou de l'Asie.

Le *Raifort sauvage*, *Grand-Raifort* ou *Cranson*, encore connu vulgairement sous le nom de *Cran de Bretagne* ou *des Anglais*, de *Moutarde des moines*, *des capucins* ou *des Allemands* et de *Radis de cheval*, est généralement aussi rapporté au genre *Cochlearia*, et c'était le *C. Armoracia* de Linné (*Spec.*, 904). Pour nous, il n'y a pas lieu de placer cette plante dans un autre genre, parce qu'il y a, quant au port, à la taille, aux caractères de fruits, etc., des transitions entre le *C. Armoracia* et le *C. officinalis*, si dissemblables qu'ils soient au premier aspect. Mais si l'on partage l'avis de plusieurs botanistes modernes sur l'opportunité de faire un genre distinct pour le Raifort sauvage, nous avons fait voir (*Adansonia*, X, 101) que le nom qu'il doit recevoir de préférence est celui d'*Armoracia lapathifolia* qui est de Gilibert et date de 1785, et non celui de *Roripa rusticana* que lui donnent MM. Grenier et Godron (*Fl. de Fr.*, I, 127). Les autres noms de cette espèce sont : *Hederaceum Thlaspi* LOB. (1581), *Cochlearia Armorica* T. (1700), *Raphanus sylvestris* BLACKW. (1737), *Cochlearia Rusticana* LAMK (1786), *Raphanis magna* MOENCH (1794), *Cochlearia macrocarpa* WALDST. et KITAIB. (1802) et *Armoracia Rusticana* BAUMG. (1816). Cette espèce est vivace. Sa racine est épaisse, allongée, rameuse, dure et un peu charnue, de la grosseur du poignet ou du bras, de couleur blanchâtre, grise à la surface. Ses feuilles radicales sont alternes, pétiolées, très-grandes (jusqu'à un demi-mètre environ), elliptiques-oblongues, obtuses, sinueuses ou irrégulièrement dentées, réticulées-veinées, à nervure principale très-saillante en dessous. Les feuilles de la tige qui monte sont moins grandes, tendant vers une forme plus étroite et plus longue, presque lancéolée. Les supérieures sont les plus petites et presque entières. Le pétiole est d'autant plus développé que les feuilles sont plus inférieures. Tout en bas de la plante, il peut avoir un tiers de mètre de longueur ; il est fortement canaliculé en dessus et dilaté à sa base. Le limbe est glabre, d'un vert foncé, surtout en dessus, et les nervures de différents degrés dont il est chargé sont plus pâles que le fond du parenchyme. La tige est dressée, rameuse, haute d'un demi-mètre à un mètre et plus, glabre, légèrement striée, fistuleuse. Les inflorescences sont terminales ; ce sont des grappes ramifiées, corymbiformes au sommet, puis spiciformes, de petites fleurs pédicellées, à sépales obtus, d'un vert terne, plus courts de moitié que les pétales qui sont blancs, obtus. Les étamines sont droites et divergentes, et le disque est annulaire et continu. La silicule est petite, ovoïde, surmontée du style persistant. Chacune des fausses loges renferme jusqu'à cinq ou six graines lisses. La grappe fructifère est allongée et lâche. Toute cette plante, surtout sa racine, a une odeur piquante et une saveur très-accentuée. Elle croît dans les prairies humides, dans beaucoup de pays tempérés de l'Europe, notamment en Bretagne, sur le bord des ruisseaux ; elle fleurit en mai et en juin. On la dit commune sur les bords de la mer Caspienne, en Pologne et jusqu'en Finlande. Pline (trad. *Littré*, liv. 19, chap. 26) dit que, dans le Pont, elle se nommait *Arm*[illegible] M. A. de Candolle (*Géogr. bot. rais.*, II, 655) pense qu'elle est originaire de l'[illegible] de l'Europe et que de là elle s'est propagée vers l'ouest. On en faisait déjà us[illegible] comme condiment en Allemagne, au moyen âge. Nous devons à D. Hanbury et M. Flückiger (*Pharmacogr.*, 67) quelques notions sur son organisation microscopique. D'après eux, la couche corticale est formée de petites cellules tubulaires. Dans la zone suivante de l'écorce moyenne, des cellules jaunes à paroi épaisse sont disséminées dans le parenchyme, notamment vers les bords de la couche

subéreuse. Dans la racine, l'enveloppe cellulaire ne se sépare pas nettement du liber, tandis que, dans les branches feuillées, cette séparation est bien marquée par les faisceaux libériens cunéiformes qui sont accompagnés par un groupe de cellules pierreuses jaunâtres, étirées dans le sens longitudinal. Les faisceaux ligneux contiennent un petit nombre de courts vaisseaux jaunes, accompagnés d'amas de cellules parenchymateuses. mais non ligneuses à proprement parler. Au centre de la racine se voient les faisceaux ligneux séparés par du parenchyme médullaire. Dans les branches, la colonne centrale consiste en une moelle uniforme, sans faisceaux ligneux, ceux-ci formant un cercle près de la zone cambiale. Le parenchyme de la racine entière, recueillie au printemps, est rempli de petites granulations amylacées. H. BN.

L., *Gen. plant.*, n. 803. — ADANS., *Fam. de pl.*, II, 421. -- JUSS., *Gen. plant.*, 240. — LINK, *Dict. encycl.*, II, 64. — DC., *Prodrom.*, I, 172. — SPACH, *Suit. à Buffon, Bot.*, VI, 499. — NEES, *Pl. offic.*, t. 399. — TURP., *Fl. médic.*, Icon. — MÉR. et DEL., *Elém. Mat. méd.*, II, 386. — GUIB., *Drog. simpl.*, édit. 6, III, 676, 677, fig. 753, 754. — LINDL., *Fl. med.*, 91. — REV., in *Fl. méd. du XIX*e *siècle*, I, 360, t. 35. — ENDL., *Gen.*, n. 4882. — GREN. et GODR. *Fl. de Fr.*, I, 127. — BERG et SCHM., *Darst. off. Gew.*, t. XIe. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 633. — H. BAILLON, *Histoire des plantes*, III, 203, 226, 272, fig. 275-279.

§ II. **Emploi médical**. PHARMACOLOGIE. Les parties de la plante les plus communément utilisées sont les feuilles, les sommités fleuries et les tiges; les racines et les semences sont moins usitées. La récolte doit en être faite pendant la floraison (mai-juin-juillet) et la plante doit être employée à l'état frais, car elle perd ses propriétés par la dessication, de même que par l'ébullition prolongée.

Inodore tant qu'elle est intacte, cette plante exhale, lorsqu'on l'écrase, une odeur forte et pénétrante ; sa saveur est un peu amère et piquante, en somme, désagréable ; mâchée, elle provoque la sécrétion salivaire, et dans l'estomac détermine une sensation de chaleur, peut-être en rapport avec l'accroissement des sécrétions gastriques; parvenue dans les secondes voies, elle produit des phénomènes d'excitation générale, habituellement peu marqués et fugaces; elle passe, en outre, pour diurétique.

La composition du cochléaria, notamment celle de son suc, est imparfaitement connue; d'après Braconnot, celui-ci donnerait à l'analyse une résine amère, une matière extractive douce, de la gomme, de la fécule verte et de l'albumine végétale, du chlorhydrate et du sulfate d'ammoniaque, du nitrate et du sulfate de chaux, et enfin une huile essentielle sulfurée (Bussy, Boutron et Robiquet) analogue à celle que contient le raifort sauvage (*Cochlearia armoracia*), mais un peu différente, par sa constitution chimique, de l'essence de moutarde noire (W. Hoffmann). On sait d'ailleurs que plusieurs crucifères voisines, le cresson de fontaine, le cresson alénois, par exemple, contiennent simultanément, en proportions variables, de l'essence d'ail (sulfure d'allyle), et de l'essence de moutarde (sulfocyanure d'allyle). Cette essence, très-odorante, fétide, âcre, irritante, caustique même pour les tissus, surtout pour les muqueuses, bout vers 160°; comme l'essence de moutarde, l'essence d'amandes amères, etc., elle ne serait pas préformée (Bussy, Will et Kœrner) : elle résulterait du contact de substances contenues isolément dans le parenchyme de la plante, en présence de l'eau, soit de végétation, soit surajoutée. 100 grammes de feuilles de cochléaria, d'après les expériences de M. Raybaud, fourniraient 3 centigrammes d'essence sulfurée, tandis que 100 grammes de graines de moutarde noire en céderaient de 2 déci-

grammes (Boutron et Robiquet) à 1gr,20 (Hoffmann). Dobreiner aurait, en outre, trouvé un principe particulier, la cochléarine, dont nous ignorons les affinités avec le principe de même nom signalé par M. Maurach (*Répertoire de pharm.*, t. XCIX, p. 128), et qui se déposerait parfois dans l'esprit ou alcoolat de cochléaria. Ajoutons enfin qu'il est infiniment probable que cette plante contient de l'iode, comme les recherches de Ch. Chatin l'ont démontré pour le cresson alénois, le cresson de fontaine, le beccabunga, et autres plantes aquatiques.

Modes d'administration, formes pharmaceutiques, doses. Dans les pays du nord de l'Europe, on mange le cochléaria en salade, comme le cresson; en France, on en mâche les feuilles contre les ramollissements des gencives, etc.

Le *suc*, exprimé à froid des feuilles, fait partie des sucs antiscorbutiques (sucs de cochléaria, de cresson et de trèfle d'eau, parties égales), et se donne à la dose de 60 à 150 et 200 grammes par jour, en potion ou isolément ; il sert en outre à préparer le sirop de cochléaria (500 grammes de suc non dépuré pour 1,000 de sucre), dont on prescrit 20 à 60 grammes en potion.

L'infusion se fait avec 20 à 50 grammes de feuilles pour un litre d'eau, de lait, de petit-lait, de bouillon, de bière ou de vin, à prendre dans la journée comme tisane.

L'*alcoolat de cochléaria*, préparé avec 150 parties de feuilles fraîches pour 100 parties d'alcool à 80°, se trouve rarement dans les pharmacies, où il est ordinairement remplacé par l'alcoolat composé (cochléaria et raifort) qu'indique seul le nouveau Codex ; il entre dans la composition de l'*Eau de Madame de la Vrillière*, dentifrice autrefois fort en vogue. Dose : 2 à 15 grammes en potion.

On prépare encore avec le cochléaria une *eau distillée* (peu usitée) ; une *conserve* et un *extrait* (dose : 2 à 5 grammes), une *pulpe* (de 8 à 15 grammes) ; et il fait partie de nombreux médicaments officinaux, tels que le sirop, le vin et la bière antiscorbutique, le sirop de Portal, etc.

Pour l'usage externe, on prescrit l'infusion, en quantité variable suivant les besoins ; la teinture, étendue d'eau ou dans une infusion astringente, dans du vin blanc, à la dose de 4 à 30 grammes pour un gargarisme de 250 à 300 grammes, avec ou sans addition de borax, alun, etc.

THÉRAPEUTIQUE. Malgré son nom d'origine latine, le cochléaria (de *Cochlear*, cuiller), ou *Herbe aux cuillers* d'après la forme de ses feuilles radicales, *H. au scorbut*, *Cran* ou *Cranson officinal*, ne semble pas avoir été connu des anciens. Hippocrate. Galien, Théophraste, Dioscoride et plus tard son commentateur Matthiole, Oribase, Paul d'Égine, Ætius d'Antioche, n'en font aucune mention, le nasitort ou cresson alénois est seul cité par Galien, Dioscoride, etc. Les auteurs modernes de matière médicale étant muets sur l'époque de l'introduction du cochléaria dans la thérapeutique, il nous a paru intéressant de déterminer cette époque, malgré le peu d'importance attribuée aujourd'hui à cette plante. Voici le résumé de nos recherches sur ce sujet.

Il faut arriver jusqu'au milieu du seizième siècle, à Rembert Dodoens (1518-1585), pour trouver une description précise et une mention formelle du cochléaria. En effet, ni Bernard Gordon, dans son *Lilium medicinæ* (in-12, Lugduni ; apud G. Rovillium, 1559), ni Rondelet, dans son *Methodus curandi morbos* ou dans son Traité *De Medicamentis internis et externis* (in-12, même éditeur, 1575), ni même Fuchs (*De Historia stirpium commentarii insignes*, etc. ; in-folio. Basilæ, in officina Isingriniana, 1542) et de l'Écluse ou Clusius (*Rariorum plantarum historia*, in-folio. Antverpiæ, ex officina Plantiniana, apud Joannem

Moretum, 1601), contemporains et amis de Dodoens, qui échangeaient avec lui les gravures de leurs ouvrages, n'indiquent nulle part l'existence et les usages du cochléaria. Dodoens (*Stirpium historiæ, pemptades sex, sive libri* XXX, etc. ; in-folio. Antverpiæ, ex officina Plantiniana, apud Balthasarem et Joannem Moretos, 1616, dernière édition plantinienne, complète), après avoir distingué (lib. I, cap. 178) différentes espèces de cochléaria, qu'il désigne par ce nom même, signale l'emploi qu'on en fait dans le pays de Frise et ailleurs contre les ulcères de la bouche, le scorbut (schorbeck des Germains) ; et il critique l'opinion de quelques botanistes de l'époque, qui, se basant sur la similitude de l'usage thérapeutique et du lieu dans lequel il était répandu, rapportaient au cochléaria ce que Pline (lib. XXV, cap. III) dit d'une herbe qu'il appelle *britannica* : celle-ci aurait été très-utile à des soldats romains qui, après avoir traversé le Rhin et établi leur camp en Frise, furent atteints de stomacace (*oscedo* de Marcellus) et se guérirent par l'emploi de la plante en question, que leur indiquèrent les colons déjà installés dans le pays. Dodoens fait remarquer que plusieurs plantes également employées contre le scorbut, telles que le nasitort, le sium, croissent dans la même contrée et pourraient être considérés comme la *britannica* de Pline, avec autant de raison que le cochléaria, dont les caractères ne s'accordent nullement avec la description que donne l'auteur latin. Dodoens ne croit pas davantage qu'on puisse assimiler le cochléaria au téléphion des Grecs, usité aussi contre les ulcères de la bouche, mais qui lui paraît une joubarbe, une crassulacée.

Quoi qu'il en soit, l'opinion du botaniste anversois fut promptement répandue et généralement adoptée, ainsi qu'on le voit dans les *Stirpium adversaria nova* de Pierre Pena et de Matthias de Lobel, le plus illustre élève de Rondelet (Londuni, 1571, p. 121, in-folio. Excudebat prelum Thomæ Purfætii), et dans le *Plantarum stirpium historia*, de Matthias de Lobel, insulaire (Antverpiæ, in-folio, ex officina Christophori Plantini, archetypographi regii, 1576); dans les *Historiæ generales plantarum* de Daleschamp (Lugduni, in-folio, apud G. Rovillium, 1586, p. 1320, pars secunda). En Angleterre, nous trouvons quelques années après, en 1636, le cochléaria désigné comme sur le continent par les noms d'herbe aux cuillers, herbe au scorbut (spoonwort, scurvy-grass) et distingué en plusieurs variétés, dans l'ouvrage *The Herbail, or general Historie of Plantes* (p. 400) de John Gerarde (édition augmentée et corrigée par Thomas Johnson. London, in-folio; printed by Adam Isslip Joice Norton and Richard Whitakers, anno 1636).

A partir de ce moment, l'emploi du cochléaria se répand de plus en plus ; Eugalenus, dans son *De Morbo scorbuto* (1588; puis in-12, Hagæ comitis, typis Adriani Ulacq, anno 1658) le cite favorablement, et, grâce, à l'extension abusive que l'on attribue au scorbut, auquel plusieurs auteurs rapportent bientôt tous les états cachectiques, toutes les maladies indéterminées, l'herbe aux cuillers devient non-seulement l'antiscorbutique par excellence, mais est vantée comme antiscrofuleuse, antirhumatismale, antigoutteuse, anticalculeuse, antifébrile, antiputride, diaphorétique, apéritive, diurétique, vulnéraire, etc.

Sydenham, tout en protestant contre la manie d'attribuer à un état scorbutique les maladies commençantes à type incertain ou les restes de maladies imparfaitement guéries, tout en établissant de grandes différences entre le scorbut et le rhumatisme vrai, n'en admet pas moins qu'il y a une sorte de rhumatisme qui se rapproche beaucoup du scorbut, et qu'il nomme *rhumatisme scorbutique*, qui attaque plus spécialement les femmes et les hommes d'un tempérament faible,

espèce admise également par Hoffmann ; pour la curation de cet état pathologique, il se loue si fort de l'emploi d'un électuaire et d'une bière où entre le cochléaria, associé à l'arum, au citron, à l'orange, etc., qu'il ne le publie, dit-il, que parce qu'il préfère l'utilité publique à son intérêt particulier (*Du rhumatisme. Médecine pratique*, t. I, p. 429, édit. Jault, revue par J.-B. Baumes) ; et le préconise également contre la goutte, mais à un moindre degré, et cela va sans dire, contre le scorbut proprement dit (*loco cit.*, t. II, p. 294), contre l'hydropisie (t. II, p, 298).

Du scorbut à la scrofule, aux engorgements ganglionnaires, il n'y a pas loin: la cachexie du scorbut a également quelques traits communs avec la cachexie paludéenne ; d'ailleurs, le cresson alénois, nasitort, était regardé par Dioscoride comme diminuant la ratelle, purgeant et nettoyant gratelle, impétigines ; comme incisif par Galien, diurétique, etc. Stahl employa donc le cochléaria contre la fièvre quarte ; Murray, Desbois (de Rochefort), le vantèrent contre la pierre ; d'autres, contre l'asthme, les toux humides (Chaumeton). A l'extérieur, sa décoction ou sa teinture servaient au pansement des ulcères scorbutiques.

Il est inutile de poursuivre plus longuement cette énumération ; aujourd'hui, le cochléaria, rangé au nombre des spécifiques, doué de propriétés exceptionnelles par nos prédécesseurs, est à peu près complétement délaissé par les médecins contemporains ; à peine si quelques-uns le prescrivent en gargarisme contre les maladies des gencives, quand elles sont fongueuses, saignantes ou ulcérées.

Cet oubli est-il complétement justifié ? Des auteurs recommandables ne le pensent pas, et en tête, nous citerons Trousseau et Pidoux, Cazin. Avec l'amélioration de l'hygiène navale, la rapidité des transports, les épidémies de scorbut sont devenues très-rares ; cette maladie a pourtant régné en Crimée en 1854-56, pendant le siége de Paris en 1870-71, etc., et on peut en voir de temps à autre des cas sporadiques ; dans ces cas, les crucifères, et parmi elles le cochléaria, jouissent d'une efficacité incontestable ; et ce n'est pas seulement en tant que végétal frais, car nous l'avons eu employé avec succès en pareille circonstance, sous forme d'alcoolat. Nous regrettons, toutefois, de n'avoir pu comparer les effets des gargarismes additionnés d'alcool simple avec ceux des gargarismes à base d'alcoolat de cochléaria. C'est donc une ressource à ne pas négliger.

Comme antiscrofuleux, il est remplacé actuellement par les iodiques, l'huile de foie de morue, etc. ; et nous ne pensons pas qu'il puisse lutter avec ces médicaments dans les maladies scrofuleuses graves, dans les lésions osseuses ou viscérales ; mais dans le lymphatisme exagéré, chez les enfants apathiques, manifestations scrofuleuses superficielles, chez les individus débilités par des maladies longues, à caractère asthénique il nous semble que l'on dédaigne à tort le secours que peuvent fournir les antiscorbutiques, sous forme alimentaire ou médicamenteuse. Si les affirmations réitérées de nombreux praticiens ne suffisaient pas, n'y a-t-il pas, dans la composition des crucifères, dans l'existence chez ces végétaux d'une essence sulfurée, de l'iode, de la potasse, etc., de quoi justifier au moins les essais tentés dans cette direction? L'excitation locale des organes digestifs, la stimulation générale qu'entraîne la pénétration dans l'économie d'un principe sulfuré, expliquent suffisamment les résultats que nos prédécesseurs en ont obtenus dans l'atonie des voies digestives, dans les états asthéniques, les dyscrasies en général, dans les vieux catarrhes, dans les maladies de la peau, etc., pour que nous ne soyons pas en droit de les nier *à priori*. L'étude scientifique, rigoureuse, de l'action réelle des végétaux indigènes serait presque

tout entière à reprendre, et fournirait sans doute des résultats précieux, quoiqu'il ne faille pas se dissimuler que la faible énergie de cette action, si utile à un certain point de vue puisqu'elle permet un usage prolongé chez des individus fatigués ou très-impressionnables, ne soit une condition défavorable pour la constatation des effets obtenus.

L'action excitante du cochléaria contre-indique de l'employer dans les maladies avec irritation, chez les hémorrhoïdaires (Stahl), chez les sujets menacés de congestion pulmonaire, d'hémoptysie, ou atteints de palpitations de cœur, etc. On adoucit cette action, en coupant le suc de cochléaria, par exemple, avec du petit-lait ou du lait, des mucilages, etc. Et. H.

COCHLÉARINE. Substance qui se dépose quelquefois en lamelles nacrées ou en aiguilles fines de l'*esprit de cochléaria*. D.

COCHLOSPERME (*Cochlospermum* K., *Malvac.*, 6). Genre de plantes, de la famille des Bixacées, constituant à lui seul, dans ce groupe, la tribu ou série des Cochlospermées et servant comme de lien entre la famille des Rocous et celle des Malvacées. Les fleurs, grandes et belles, des *Cochlospermum* sont régulières et hermaphrodites. Leur réceptacle, légèrement convexe, porte cinq sépales imbriqués et un même nombre de pétales alternes, tordus dans le bouton. Les étamines hypogynes sont en nombre indéfini ; elles ont un filet libre et une longue anthère basifixe, introrse, déhiscente près du sommet par des fentes courtes, imitant des pores. Le gynécée supère se compose d'un ovaire uniloculaire, surmonté d'un style à extrémité stigmatifère renflée. Dans la cavité unique de l'ovaire proéminent trois ou cinq placentas pariétaux qui se comportent à peu près comme ceux des Pavots et sont chargés d'ovules anatropes en nombre indéfini. Le fruit est une capsule loculicide, dont l'endocarpe se partage en panneaux séminifères sur le milieu de leur face interne et qui se détachent de l'exocarpe dont les valves alternent avec celles de l'endocarpe. Les graines sont réniformes ou spiralées, chargées de poils extérieurs, et leur albumen charnu enveloppe un embryon arqué à cotylédons verdâtres, ovales et foliacés. Les Cochlospermes sont herbacés ou ligneux. Toutes leurs parties sont gorgées d'un suc jaune ou rougeâtre. Leurs feuilles alternes sont palmatifides ou digitées, et leurs fleurs sont disposées en grappes. Elles rappellent beaucoup, par leur ensemble, celles des Pavots. Il y a des *Cochlospermum* dans toutes les régions chaudes du globe. Au Sénégal, on emploie le *C. tinctorium* Rich., Guillemin et Perr. (*Fl. Seneg. Tent.*, I, 99, t. 21), qui est le *Fayar* des indigènes et que M. J. Hooker a nommé *C. Planchoni* (In *Hook*, *Niger Fl.*, 268). Sa matière colorante réside surtout dans le rhizôme qui sert à teindre en jaune et en rouge et qui passe dans le pays pour un emménagogue efficace. Dans les espèces américaines, la matière colorante réside aussi dans une tunique molle, intérieure au testa des graines. Le *C. insigne* A.-S.-H. (*Plant. usuelles des Brasiliens*, n. 57) est le *Butua do curvo* du Brésil. Il a encore reçu les noms de *Maximiliana regia* Mart. et de *Wittelsbachia insignis* Mart. On l'employait beaucoup comme maturatif des abcès et contre les douleurs internes consécutives aux coups et aux chutes. Le *C. Gossypium* DC. est l'espèce la plus anciennement connue. Linné l'a nommé *Xylon* dans son *Flora zeylanica* (99, n. 222) et *Bombax Gossypium*, dans son *Systema* (517). Il passe pour produire la Gomme *Kuteera*, nommée aussi à tort Gomme de Bassora et analogue à la Gomme Adragante, mais se convertissant au contact de l'eau

« en une gelée transparente dont les parties n'ont aucune liaison entre elles » (Guibourt). Mérat et De Lens (*Dict. Mat. méd.*, II, 359) écrivent *Cochlospermum*. H. Bn.

SONNERAT, *Voyage aux Ind. or. et à la Chine*, II, t. 133 (ann. 1782). — CAV., *Dissert.* 297, t. 157. — CAMBESSÈDES, in *Mém. du Muséum*, XVI, 402. — PLANCH., *Sur la nouvelle fam. des Cochlospermées*, in *Hook. Lond. Journ. Bot.*, VI, 306. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 6, III, 452, 628. — DC., *Prodrom.*, I, 527. — ROXB., *Fl. ind.*, II, 169. — LINDL., *Fl. med.*, 119. — BENTH., in *Journ. Linn. Soc.*, V, *Suppl.*, 78 ; *Gen. plant.*, I, 124, 971. — H. BAILLON, in *Adansonia*, X, 259 ; *Histoire des plantes*, IV, 289, 296, 321, fig. 343.

COCHON. Cet animal, dont nous parlerons à l'article PORC (*voy.* ce mot), a pour origine sauvage les sangliers, dont il sera question dans le même article. Il appartient au sous-ordre des *Porcins* (*voy.* ce mot). P. GERV.

COCHON-DUPUY (GASPARD). Ecuyer, membre de l'Académie des sciences (1726), professeur d'anatomie et de chirurgie au port de Rochefort, naquit à Niort, le 11 avril 1674, et mourut à Rochefort, le 10 octobre 1757. Il avait été reçu docteur à Paris, le 23 septembre 1733. Nous connaissons de lui trois ouvrages, dont voici les titres :

I. *Histoire d'une enflure au bas-ventre, très-particulière.* Rochefort, 1698, in-12. — II. *Manuel des opérations de chirurgie, extrait des meilleurs auteurs.* Toulon, 1726, in-12. — III. *An post gravem, ab ictu vel casu, capitis percussionem non juvante etiam iterata terebratione, dura meninx incisione aperienda?* Paris, 1736, in-4°. A. C.

COCININE. Mélange de diverses glycérides provenant du beurre de coco. D.

COCINIQUE ou **COCOSTÉARIQUE** (ACIDE). Acide gras obtenu par la saponification de l'huile de coco. D.

COCKBURN (GUILLAUME). Né, en Écosse, vers 1660, fit ses études médicales à Londres, puis devint médecin de la marine. Successivement membre du Collége des médecins, membre de la Société royale, il est connu par son ouvrage sur les maladies des marins et des voyageurs sur mer, et par des mémoires qu'il a publiés sur les maladies vénériennes. Dans le premier travail, il étudie minutieusement le scorbut, dont il trouve la cause dans la mauvaise qualité des aliments, et dans la suppression de la transpiration. Dans son étude sur la Gonorrhée, il établit que cette affection a son siége dans les muqueuses et non dans la prostate, ou les vésicules séminales, et il distingue cette maladie des écoulements leucorrhéiques chez la femme. Il est mort à Londres en 1736.

I. *Œconomia corporis animalis.* Londres, 1695, in-8° ; Augsbourg, 1696, in-8°. — II. *Sea Diseases, or a Treatise of their Nature, Causes and Cure, of the Distempers that are incident to seafaring people.* Londres, 1696-1697, in-8° ; 2e édit., 1706, in-8° ; autre édit., 1739, in-8°. — III. *Profluvia ventris, or the Nature of Loosenesses discovered.* Lond., 1701, in-8° ; 1702, in-8°. — IV. *The present uncertainty in the Knowledge of medecine.* Lond., 1703, in-fol. — V. *Solution of the Problem for determining proper Doses of purging and vomiting Medecines.* Londres, 1705, in-8°. — VI. *A Treatise on Loosenesses.* Londres, 17.., in-4°. — VII. *The Symptoms, Nature, Causes and Cure of Gonorrhea.* Londres, 1713, in-8° ; autres éditions, 1715, 1718, 1719, 1728, in-8° ; trad. en français par DEVAUX. Paris, 17.., in-12 ; en latin, Leyde, 1717, in-8°. — VIII. *On the Nature and Cure of Fluxes.* Lond., 1721, in-8° ; 2e édition, 1724, in-8°. — IX. *The Danger of improving Physic.* Lond., 17.., in-8°. A. D.

COCLÈS (BARTHÉLÉMY DELLA ROCCA, dit COCLÈS ou ANDRÉ CORVO). N...

ologne, le 9 mars 1467, doit être rangé au nombre des médecins alchimistes. s'occupa surtout de chiromancie et de physiognomonie et les ouvrages qu'il a ubliés sont encore aujourd'hui fort recherchés des érudits, qui se livrent à histoire de la philosophie hermétique. Coclès, dont la vie fut très-accidentée, rait des horoscopes à tous les personnages de son temps, et l'on venait le consulter de toutes les parties de l'Italie. C'est même, dit-on, pour avoir prédit à un igneur bolonais qu'il mourrait en exil, que ce seigneur le fit assassiner en ptembre 1504. Nous citerons de cet auteur:

I. *Physionomiæ ac choromanaie Anastasis, sive compendium ex pluribus et pene infinitis toribus, cum approbatione Alexandri Achillini.* Bologne, 1504, in-fol.; autre édition, 25. — II. *Compendium physiognomiæ quantum ad partes capitis, gulamque et collum linet; cui accedit Andreæ Corvi Chiromancia.* Strasbourg, 1533, in-8°; autres éditions 36, 1551, 1586, in-8°; traduit en français. Paris, 1546 et 1560, in-8°. — De nombreux régés de cet ouvrage se trouvent joints à divers auteurs hermétiques. A. D.

COCO. Fruit du COCOTIER.

COCOTIER. *Coccos* L. Genre de monocotylédones, appartenant à la famille s Palmiers. Les plantes de ce groupe sont des arbres à tronc cylindrique, couronnés à la partie supérieure par des grandes feuilles pinnées. Les fleurs sont isexées, et disposées en régimes mâles ou femelles sur les mêmes pieds. s fleurs mâles ont six divisions au périanthe et six étamines; les fleurs femelles nferment dans le périanthe un ovaire à trois loges qui, après la fécondation, dent un fruit drupacé, à mésocarpe fibreux, à endocarpe ligneux et dur, marqué à la base de trois orifices correspondant aux trois loges primitives de l'ovaire. is d'ordinaire, deux des loges avortent, il en résulte un fruit uniloculaire, ntenant une seule graine, dont l'amande très-développée contient à la base de lbumen un embryon monocotylédoné. La liqueur laiteuse contenue dans cette ande est agréable au goût.

L'espèce la plus importante et la plus connue est le *Coccos nucifera* L. Elle nt spontanément dans les îles de l'océan Pacifique et dans presque toutes les gions tropicales, au voisinage des côtes. Les Cocotiers sont des grands arbres, racines nombreuses peu profondes, dont la tige relativement mince, s'élève à 20 30 mètres, et est couronnée par douze à quinze feuilles pinnées, longues de à 6 mètres, à folioles linéaires, lancéolées, acuminées. Les fleurs sont placées r des spadices rameux, qui sortent de l'aisselle des feuilles inférieures: les uits sont gros, ovoïdes ou elliptiques, obscurément triangulaires, et atteignent rfois presque le volume de la tête d'un homme. Un mésocarpe fibreux, épais, couvre un noyau ligneux, plein, avant la maturité complète de la graine, d'une te de lait blanc, doux et sucré, qui donne une boisson rafraichissante et ourissante. Ce lait se concrète en un albumen blanc, charnu, comestible et i contient une certaine quantité de matière grasse.

Le Cocotier est une des plantes les plus utiles; aussi l'a-t-on nommé quelquefois le *Roi des végétaux*. On en emploie toutes les parties depuis la racine squ'au fruit.

L'amande sert d'aliment; l'huile qu'on en retire par expression est fluide, colore, limpide comme de l'eau à la température des tropiques Dans nos climats, elle se solidifie entre 19 et 16 degrés et devient alors blanche et opaque. écente, elle sert à la préparation des aliments; mais elle rancit très-vite, et est plus alors employée que pour l'éclairage.

Les fruits verts sont astringents et utilisés dans le flux du sang. Murs, ils donnent d'abord : la coque ligneuse, qui sert à faire des vases variés, et dont on peut retirer par distillation une huile empyreumatique, employée dans les Indes comme odontalgique; puis le brou fibreux, dont on fait des toiles grossières, et des sortes d'étoupes pour calfater les vaisseaux.

Les fleurs du cocotier sont extrêmement nombreuses, de couleur blanche; lorsqu'elles sont jeunes, elles donnent, après qu'on les a frappées et exprimées, un liquide qui forme une boisson agréable, et par la fermentation, un vin aigre très-fort ; quand elles sont tout à fait développées, elles sont pectorales.

Les tiges ont dans leur centre un paquet de longues fibres très-résistantes, qui servent à faire des cordages et, tout autour, un cylindre de bois, qu'on peut aussi utiliser. Elles portent un bourgeon terminal, tendre, très-délicat à manger, mais qu'on n'emploie guère comme aliment, parce qu'on fait périr l'arbre en l'enlevant. Enfin, on peut aussi retirer du tronc une petite quantité de liqueur fermentescible, qui est un *vin de palmier* : mais on ne le fait qu'exceptionnellement.

Les grandes feuilles servent à couvrir des toits; ou bien on les tresse en nattes, en paniers, en corbeilles, en éventails, etc., etc. On utilise un tissu filamenteux, qu'elles portent à leur base, pour en faire des filtres, des tamis ou des tissus.

Les racines ont une saveur âcre et des propriétés astringentes qui les font employer contre la dysenterie et la diarrhée.

Plusieurs espèces, rangées par Linnée dans le genre *Cocos*, appartiennent maintenant à des genres voisins, aux *Elæis* en particulier. Tel est le *Cocos butyracea* L. f. (*Elæis butyracea* Kunth) que nous étudierons avec les Elæis. (Voy. ce mot).

Enfin sous le nom de *Cocos des Seychelles*, *Cocos de l'île Praslin*, on désigne les fruits du *Lodoicea Seychellarum* Labitl., de la même famille des Palmiers. *Voy.* Lodoicée.)

Rumphius. *Herbarium amboinense.* — Linnée. *Genera*, 1223. — Endlicher. *Genera plantarum*, n° 1772. — Ainslie. *Materia medica*, II, 414. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, II, 342. — Guibourt. *Drogues simples*, 6e édit., II, 133. Pl.

COCTION. Au sens physiologique, *coction* a signifié autrefois digestion. Les aliments, pour être digérés, étaient censés subir un travail analogue à celui de la cuisson des aliments. En pathologie, la coction était cet état d'évolution parfaite de la maladie qui précède le déclin. Les humeurs *crues* qui avaient causé le mal avaient subi le degré de coction qui les rendait inoffensives et qui leur permettait de s'assimiler à l'organisme ou qui les rendait propres à être évacuées par un des émonctoirs naturels. Le travail d'assimilation s'appelait πέψις (cuisson) et le travail d'élimination πεπασμός (coction, maturation). D.

COCUE. Nom donné autrefois à la grande ciguë (*Conium maculatum* L.

CODAMINE. Alcooloïde contenu en très-petite quantité dans l'opium et que Hesse a retiré (avec la méconine, la cryptopine, la laudanosine, la laudanine, la lanthopine, la protopine et l'hydrocotarnine) des eaux-mères provenant de l'extraction de la morphine et de la codéine. D.

CODARIUM (Vahl). Syn. de *Dialium* (*Voy.* ce mot).

CODDAM-PULLI (RHEEDE). Nom indien du *Garcinia Cambogia*.

CODÉINE. $C^{36}H^{21}AzO^6$. § I. **Chimie**. Alcaloïde tiré de l'opium par Robiquet en 1832. Pour l'obtenir, on concentre les eaux mères qui ont servi à la préparation de la morphine, et l'on recueille le mélange de chlorhydrate de codéine et de sel ammoniac qui se dépose. On dissout ce mélange dans l'eau bouillante; par le refroidissement le chlorhydrate de codéine seul cristallise en houppes soyeuses. On décompose ce sel en le triturant avec une dissolution concentrée de potasse; la codéine, qui par ce moyen est mise en liberté, sera lavée à l'eau froide, desséchée, et puis enfin, dissoute dans l'éther aqueux qui l'abandonnera en beaux cristaux contenant une molécule d'eau et appartenant au système orthorhombique. Lorsque la codéine est anhydre, ses cristaux affectent la forme d'octaèdres à base rectangulaire, fusibles à 150°. Pour l'avoir anhydre, on la fait cristalliser dans l'éther anhydre.

Cet alcaloïde est un corps incolore, cristallisé, à réaction alcaline et possédant une saveur amère. 100 parties d'eau à + 15° en dissolvant 1,26 parties; à + 43°, 37 parties, et à + 100°, 58,8. Ses dissolutions sont lévogyres et peuvent décomposer certains sels, tels que ceux de fer, de plomb, de cobalt, de cuivre, etc., en mettant en liberté leurs bases.

La codéine, chauffée à une douce chaleur avec de la potasse caustique, dégage de l'ammoniaque, de la méthylamine, un alcaloïde volatil et cristallisable et laisse un résidu noir.

Soumise à l'action prolongée de l'acide sulfurique et sous l'influence d'une douce chaleur, la codéine subit une modification moléculaire à la suite de laquelle elle perd la propriété de cristalliser et acquiert celle de se séparer, par l'action du carbonate de soude, de ses combinaisons salines également amorphes, ce que ne fait pas la codéine non modifiée.

L'acide azotique attaque la codéine en produisant, soit une base nitrée, la nitrocodéine $C^{36}H^{20}(AzO^4)AzO^6$, soit une substance résinoïde jaune. Le chlore et le brome en agissant sur la codéine donnent naissance à des produits de substitution, tandis que l'iode et le cyanogène s'y combinent directement sans se substituer à de l'hydrogène. Aussi, dans la chlorocodéine, $C^{36}H^{20}ClAzO^6$, ainsi que dans la bromocodéine $C^{36}H^{20}BrAzO^6$, on remarque qu'une molécule d'hydrogène est remplacée par une molécule de chlore ou de brome, tandis que dans la iodocodéine $[(C^{36}H^{21}AzO^6)^2,3Io]$, et dans la cyanocodéine $C^{36}H^{21}OzO^6,2Cy$, l'hydrogène de l'alcaloïde est resté intact.

Tous les sels solubles de codéine, et notamment l'hydrochlorate, précipitent par le bichlorure de platine en produisant un dépôt jaune, propriété qui, du reste, est commune à tous les sels alcaloïdiques et ammoniacaux.

La codéine se distingue de la morphine en ce qu'elle ne réduit ni l'acide iodique, ni les sels de sesquioxyde de fer, et ne rougit pas sous l'influence de l'acide azotique; enfin par sa solubilité dans l'éther, qui ne dissout pas du tout la morphine.

La codéine est un poison violent qui agit à la manière des narcotiques; mais son action toxique diffère de celle de la morphine en ce qu'elle n'émousse pas autant la sensibilité, et parce qu'elle ne produit pas au réveil des malades soumis à son action, les troubles intellectuels qui succèdent à l'emploi de la morphine. Aussi la prescrit-on à une dose un peu plus élevée que ce dernier alcaloïde. (Robiquet, *Ann. de Chim. et de phys.*, t. LI, p. 259, 1832; Regnault,

t. LXVIII, p. 136 ; Gerhardt, *Revue scient.*, t. X, p. 203 ; Anderson, *Comptes rendus des travaux de chim.*, p. 321, 1850, et *Ann. de chim. et de phys.*, t. XXXIV, p. 493, 3e série.)

Chlorhydrate de codéine. $C^{36}H^{21}AzO^{6},HCl + 4Aq$. On prépare ce sel en saturant de la codéine par de l'acide chlorhydrique étendu d'eau et chaud. Il cristallise en aiguilles qui, examinées au microscope, se présentent sous la forme de prismes à quatre pans, terminés par des biseaux. Ce sel est soluble dans 20 parties d'eau à 15°,5, et dans moins de son poids d'eau bouillante.

Azotate de codéine. $C^{36}H^{21}AzO^{6},HO,AzO^{5}$. On obtient ce composé en versant avec précaution de l'acide azotique d'une densité de 1,06 sur de la codéine en poudre. Comme la codéine est facilement attaquée par cet acide, il faut éviter d'en ajouter un excès. Ce sel se présente sous la forme de petits cristaux prismatiques; il est peu soluble dans l'eau froide, facilement soluble dans l'eau bouillante; chauffé, il fond et se prend, par le refroidissement, en une masse brune et résineuse. Une température plus élevée le décompose.

Sulfate de codéine. $C^{36}H^{21}AzO^{6}HO,SO^{3} + 5Aq$. Les cristaux de ce sel appartiennent au système orthorhombique, et ont l'aspect de longues aiguilles ou de prismes aplatis. Ils exigent trente fois leur poids d'eau pour se dissoudre à la température ordinaire, mais à chaud leur solubilité est beaucoup plus grande. Leur dissolution est neutre. **M.**

§ II. **Thérapeutique.** La codéine a été découverte par Robiquet, en 1832 (et non pas en 1823, comme le disent par erreur quelques ouvrages de thérapeutique), et depuis quarante-deux ans on n'est pas parvenu à s'entendre complétement sur la valeur de cet alcaloïde et à fixer le domaine de ses applications. Il règne même un certain septicisme à son sujet, et beaucoup de médecins l'ont supprimé de leur formulaire usuel.

La codéine, il faut le dire, a été mal et insuffisamment expérimentée; on s'est souvent servi de codéine mal préparée, quand la morphine elle-même, plus usuelle et moins chère, ne lui a pas été frauduleusement substituée, de sorte que l'on peut dire que la codéine doit complétement être remise à l'étude.

Quelle est son action physiologique réelle? En quoi diffère-t-elle de celle de l'opium et des autres alcaloïdes. A quelles doses doit-elle être administrée? Quelles sont les indications spéciales qu'elle a à remplir? Tels sont les points essentiels de l'histoire de cet agent que l'expérimentation à venir a le devoir de dégager.

Barbier (d'Amiens) est le premier auteur qui se soit occupé de l'alcaloïde découvert par Robiquet, et qui l'ait soumis à une étude chimique. Son Mémoire a été lu à l'*Académie de médecine*, dans sa séance du 25 février 1834. Il y établissait l'individualité clinique de la codéine, qui lui paraissait avoir une action distincte de celle de la morphine et de l'opium; il faisait ressortir son utilité, son électivité d'action sur le système nerveux ganglionnaire, principalement sur le plexus solaire, son effet hypnotique très-différent de celui de l'opium, son adaptation spéciale aux névroses douloureuses de l'estomac, et l'état d'intégrité dans lequel restent sous son influence les fonctions digestives, que l'opium trouble, au contraire, plus ou moins (*voy.* Barbier (d'Amiens), *Observ. sur la codéine considérée comme agent thérapeutique*, in *Bull. de thérap.*, 1834, t. VI, p. 141).

A partir du travail de Barbier (d'Amiens), la codéine est entrée dans la pratique, mais elle y a été accueillie mollement; elle y a rencontré des jugements divers.

et on commençait à l'oublier lorsque les recherches expérimentales de Cl. Bernard, et un travail intéressant de M. J.-V. Laborde sur les alcaloïdes de l'opium, sont venus rappeler un peu l'attention sur cet alcaloïde. Le *Nouveau Codex* de 1866, en l'inscrivant au nombre des ressources régulières de la thérapeutique, et en donnant la formule d'un sirop de codéine a imposé, du reste, l'obligation d'examiner ce qu'on peut, au juste, tirer de cet agent.

Il semble résulter des dernières recherches qui ont été faites relativement à la codéine, que cet alcaloïde a une toxicité supérieure à celle de la morphine. M. Laborde, vérifiant sous ce rapport la justesse des assertions de M. Cl. Bernard, a démontré que la réputation d'innocuité faite à la codéine, n'était rien moins que justifiée. Injectant à deux chiens de même taille, et dans des conditions aussi identiques que possible, du chlorhydrate de morphine et du chlorhydrate de codéine par doses successives de 4 centigrammes, il a vu le sommeil morphinique s'accroître avec la dose, mais sans accidents, tandis que le sommeil codéique aboutissait, à doses identiques, à une action toxique et convulsivante, qui offre ce caractère qu'elle est brusque, qu'elle s'accompagne de dilatation pupillaire et que la mort provoquée par elle revêt les caractères d'une véritable asphyxie. Il considère la codéine comme un anneau intermédiaire entre le groupe des alcaloïdes hypnotiques et celui des alcaloïdes convulsivants et toxiques.

Mais à quelle dose, chez l'homme, cette substance peut-elle produire l'empoisonnement ? M. Rabuteau a cité, d'après M. Brard (de Jonzac), le fait d'un homme qui succomba dans le coma, après avoir pris 0gr,15 centigrammes de codéine, fait auquel il oppose sa propre expérience, qui lui a démontré qu'une dose de 0gr,15 de codéine, ne pouvait produire autre chose qu'un peu de fatigue, du prurit des extrémités, de la contraction des pupilles (Rabuteau, *Élém. de thér. et de pharm.* Paris, 1875, p. 518). L'auteur en conclut que la codéine peut être toxique pour l'homme *à des doses en tout cas supérieures à* 0gr,15. J'estime que ce fait *négatif* ne doit pas faire perdre de vue le fait *positif* de M. Brard (de Jonzac), et qu'il faut ne s'approcher que très-progressivement et avec prudence, de cette dose suspecte de 15 centigrammes.

M. Laborde a constaté que, dès l'apparition des symptômes toxiques provoqués par la codéine, la température organique s'élève. Il croit avec raison, à mon sens, que cette hyperthermie n'est pas due à une action directe de l'alcaloïde, mais bien aux symptômes convulsifs qui se produisent et dont l'effet, comme on le constate dans le strychnisme et le tétanos, est d'élever la température.

En somme, les deux thérapeutistes que je viens de citer, concluent que la codéine est une substance à action toxique insidieuse et qu'elle n'a aucune propriété qui lui appartienne en propre et qui doive la faire préférer à la morphine et à la narcéine; qu'en résumé, il n'y aurait pas grand préjudice à laisser la codéine de côté (*voy.* J. V. Laborde, *Note sur l'action physiologique et toxique comparée de l'opium et de ses alcaloïdes. Bulletin de Thérapeutique*, t. LXXXV, 1873, p. 495). Ce jugement me paraît un peu sommaire et je demande un complément d'enquête, c'est-à-dire d'expérimentation.

La codéine est somnifère, c'est incontestable, mais elle ne l'est pas comme l'opium, comme la morphine, comme la narcéine. A dose égale elle fait moins dormir que la morphine, mais on ne saurait établir, avec M. Rabuteau, que l'action hypnotique chez l'homme manque aux doses de 0,05 à 0,15 « et peut survenir à des doses supérieures. » Comment se fait-il que Barbier d'Amiens qui employait la codéine aux doses de 0,05 à 0,10 centigrammes ait constaté un

effet soporifique qui lui paraît une des propriétés les moins contestable de la codéine? Cet observateur avait du reste reconnu que le sommeil codéique n'était ni celui de l'opium, ni celui de la morphine. M. Cl. Bernard a trouvé également à ce sommeil artificiel des caractères particuliers ; il n'est pas aussi profond que celui de l'opium et de la morphine, et les animaux endormis par la codéine répondent plus aisément aux stimulations extérieures; ils retirent la patte quand on les pince, perçoivent les bruits, etc. Barbier a fait remarquer que ce sommeil par la codéine n'était accompagné ni de pesanteur de tête, ni d'engourdissement, ni d'hébétude, ni de gonflement des yeux et que les personnes qui en sortaient « avaient l'air gai, animé, dispos. » Il a attribué de plus à la codéine une action céphalique et exhilarante qui rapprocherait cette substance des agents dont l'action, à petites doses, est de modifier, dans le sens de l'épanouissement, la vie cérébrale, tels le café, la mélisse, les alcooliques, le gaz hilarant, l'acide carbonique. Il sera intéressant de rechercher à nouveau ce fait; si on en constate la réalité sur soi-même (et l'on ne saurait, en cette matière, invoquer l'expérimentation sur autrui) il sera permis de se demander si ce n'est pas à la codéine que l'opium doit ces propriétés exhilarantes qui sont pour les opiophages l'attrait principal de cette substance vireuse.

La codéine paraît agir sur la sensibilité beaucoup moins que la morphine. « Elle ne rend pas, dit M. Cl. Bernard, les nerfs paresseux comme le fait la morphine. » M. Rabuteau prétend n'avoir rien obtenu des injections hypodermiques de codéine dans les cas de névralgies. Barbier d'Amiens avait, du reste, fait la même remarque, et en dehors des douleurs du foyer épigastrique sur lesquelles il croyait que la codéine avait une électivité spéciale, il constatait, dans son hôpital, que les névralgies du torse, de la tête et des membres persistaient imperturbablement chez les malades soumis à l'action de la codéine. Ce point de l'histoire de cette substance paraît donc définitivement acquis. Les démangeaisons sous l'influence des doses élevées de codéine ont été signalées par tous les auteurs qui se sont occupés de ce médicament; c'est un point de commun avec la morphine et qui laisse supposer que la peau est, pour les deux substances, une voie favorite d'élimination. Il serait curieux de voir si la codéine inoculée sous l'épiderme produit, comme la morphine, une papule prurigineuse.

La moelle et les nerfs qui en partent ne sont pas influencés par la codéine comme par la morphine. M. Cl. Bernard n'a pas remarqué chez les chiens codéinisés cette demi-paralysie du train de derrière qui leur donne la démarche de la hyène et que l'on constate chez les mêmes animaux quand ils sont morphinisés.

Quelle est l'action de la codéine sur la pupille? Il paraît bien démontré qu'elle agit comme l'opium, dans le sens d'une contraction pupillaire. M. Laborde a fait remarquer que quand la mydriase succède à cet effet primitif, elle est le signal du développement des effets toxiques de cet alcaloïde.

Quant à la chaleur organique, elle est abaissée par la codéine, et quand elle s'élève, il faut, je l'ai dit, l'attribuer aux convulsions.

Une faible diminution de l'appétit, l'absence d'amertume de la bouche et de constipation sont les effets que la codéine exerce sur l'appareil digestif. M. Rabuteau « ayant mis 5 grammes de sulfate de soude pour 15 grammes d'eau dans une anse intestinale de $0^{m},25$ de longueur chez un chien qui avait reçu sous la peau $0^{gr},05$ à $0^{gr},06$ de codéine, et ayant constaté que cette anse contenait, au bout de trois heures et demie, 70 centimètres cubes de liquide » en conclut que la codéine n'est pas *anexosmotique*, qu'elle ne convient pas contre la diarrhée, et

il se sert de ce fait comme d'un argument pour conclure à l'insignifiance médicale de la codéine. Je le demande, en toute bonne foi, que peut signifier un fait pareil?

Les sécrétions ne paraissent pas modifiées par la codéine : il n'y a pas de sueurs, les urines ne sont pas accrues.

En somme, voilà un alcaloïde de l'opium qui semble avoir sa personnalité et qui est bien lui-même. Y renoncerons-nous parce qu'il peut développer des effets toxiques? A ce compte, nous jetterions à l'eau nos meilleurs médicaments. Ce qui nuit doit servir : *Quod nocet prodesse debet;* voilà ce qui ne peut pas tromper. Il y a lieu certainement d'aller plus loin dans cette étude.

Mais dans l'état actuel de nos connaissances relativement à la codéine, on peut déjà indiquer quelques-unes de ses applications. A voir le sans-façon avec lequel on la traite, il semblerait que nous sommes bien riches en hypnotiques directs, et que l'insomnie soit rare. Rien n'est individuel comme le système nerveux et rien n'est variable comme son impressionnabilité. Gardons la codéine comme somnifère, ce sera une ressource, et quel praticien n'est pas obligé, pour le même cas d'insomnie, de remonter et de redescendre dix fois la gamme des somnifères! J'ai, du reste, développé cette idée à l'article MORPHINE (*voy.* ce mot). Voilà donc une application de la codéine : celle de grossir utilement le nombre des hypnotiques directs. En a-t-elle d'autres?

Barbier (d'Amiens) l'a beaucoup vantée dans l'épigastralgie quelle que soit la nature de celle-ci, qu'elle dépende d'une hyperesthésie purement nerveuse de l'estomac, de douleurs se rattachant à une lésion de cet organe et dépendant peut-être d'une névralgie du plexus solaire et ayant, sous cette dernière forme, des irradiations éloignées. Il serait bon de vérifier cliniquement cette sorte d'électivité de la codéine pour les douleurs ayant ce siége.

Un médecin allemand, le professeur Mauthner, a vanté dans le cas de *blépharospasme non inflammatoire* chez les enfants (lisez dans la *photophobie scrofuleuse*) l'emploi sur les paupières d'un liniment préparé avec 50 centigrammes de codéine pour 4 grammes d'huile d'amandes douces. « *Au bout de huit ou quinze jours de ce traitement* » le blepharospasme disparaît. C'est un résultat qui n'a rien de merveilleux ni de bien tentant. Le sulfate de quinine, recommandé par Mackensie, Deval et par nous-même dans la phótophobie qui complique les ophthalmies scrofuleuses, est d'une efficacité bien autrement sûre et bien autrement rapide (*Voy.* Fonssagrives, *Du caractère névralgique de la photophobie qui complique certaines ophthalmies scrofuleuses, notamment l'ophthalmie phycténulaire, et de son traitement par le sulfate de quinine. Bull. de thérap.* t. XLVIII, p. 69).

Voilà tout ce que l'on sait de l'emploi de la codéine; ce cadre d'applications s'élargira sans doute quand ce médicament aura été examiné de plus près.

Les doses de la codéine sont comprises entre 5 et 10 centigr. pour l'adulte. Des pilules contenant 25 milligr. de cette substance et données jusqu'à production d'effets suffisants constituent un mode commode d'emploi. La codéine étant soluble dans l'eau froide (80 parties d'eau dissolvent 1 gramme de codéine), on peut l'employer aux doses précitées dans une potion. Il vaut mieux administrer la codéine que son chlorhydrate qui n'est pas toujours exempt de morphine. Le sirop de codéine du Codex doit être seul employé ; il contient, par chaque cuillerée à bouche, ou 20gr,04 de codéine et 1 centigramme par cuillerée à café ou 4 grammes.

Il importe pour l'expérimentation, comme pour l'emploi de la codéine, de songer aux nombreuses sophistications dont cette substance, qui est d'un prix assez élevé, est l'objet. L'une des plus usuelles et des plus radicales consiste dans la substitution du chlorhydrate de morphine à la codéine. La fraude peut venir des fabricants, et tout pharmacien consciencieux doit essayer sa codéine par l'acide nitrique et les persels de fer ; si elle bleuit ou si elle rougit sous l'influence de ces réactifs, elle contient de la morphine. M. Mialhe a signalé, en 1842, à la Société de pharmacie l'existence dans le commerce d'une fausse codéine qui n'est que de l'arséniate de potasse (!). Il faut donc y regarder de près (*Voy.* MORPHINE, NARCOTINE, OPIUM). FONSSAGRIVES.

§ III. **Toxicologie.** *Voy.* OPIUM.

CODEX MEDICAMENTARIUS. On appelle ainsi (du mot latin *Codex*, qui signifie *tablettes*, *livre*, *recueil*) un recueil de formules rédigé par des professeurs des Écoles de médecine et de pharmacie (art. 38 de la loi de germinal an XI), et qui doit servir de règle aux pharmaciens pour les préparations des remèdes. La première édition du *Codex* a été publiée en 1816, par les soins du ministre de l'intérieur ; la seconde, en 1837 ; ces deux éditions étaient en latin. Une troisième édition a été publiée en français, toutefois avec le nom latin des substances ou des préparations, en 1866, par les soins d'une commission, dont tous les membres n'appartenaient pas aux Écoles de médecine ou de pharmacie. Ce recueil a le caractère légal et tout remède qui n'y est pas inscrit est réputé *remède secret*, à moins que, conformément aux dispositions du décret du 30 m[illegible] 1850, ce remède n'ait été reconnu utile par l'Académie de médecine et inséré dans son BULLETIN (*voy.* PHARMACIE, PHARMACOPÉE et REMÈDE SECRET). D.

CODIA. Nom grec des têtes de Pavot ; d'où le nom de *Diacodium* donné [illegible] sirop qu'on en prépare (MÉR. et DEL., *Dict. mat. méd.*, II, 344).

CODRONCHI (BAPTISTA). Ce médecin dont la vie nous est à peine con[illegible] était né à Imola vers le milieu du seizième siècle. Il se fit dans sa patrie [illegible] réputation d'écrivain laborieux et instruit, mais on peut lui reprocher une [illegible]dulité et une superstition vraiment peu excusables, même pour le temps [illegible] vivait. C'est avec la plus aveugle confiance qu'il admet des histoires de [illegible] de sorciers, de maléfices. Cependant il se montre observateur exact et [illegible] sens dans la description qu'il donne de la déviation en dedans de l'appen[illegible] xyphoïde ; il fait voir les inconvénients qui en résultent pour l'estomac, [illegible] leurs vives quand il est rempli d'aliments, troubles de la digestion, vomissements même. Il a observé cette déviation plus souvent chez les femmes [illegible] chez les hommes. Si les douleurs sont très-vives, il faut commencer par [illegible] applications émollientes des ventouses ; puis pour opérer le redressement [illegible] comprimera les fausses côtes de droite et de gauche ; il conseille au [illegible] malade d'élever et de maintenir des poids au-dessus de la tête. Il a [illegible] ouvrages suivants :

I. *De christiana ac tuta medendi ratione.* L. II. Ferrariæ, 1591, in-8° ; [illegible] in-4°. — II. *De morbis veneficis ac veneficiis.* L. IV, *in quibus*, etc. Venetiis, [illegible] Mediol., 1618, in-8°. — III. *De vitiis vocis*, L. II, *in quibus non solum* [illegible] *ditur et explicatur*, *sed*, etc. Francoforti, 1795, in-8°. — IV. *De morbis qui* [illegible] *communiter hoc anno 1602 vagati sunt commentariolum, in quo potissimum* [illegible]

tatur et d· morbo novo, prolapsu scilicet mucronatæ cartilaginis Libellus. Bononiæ, 1603, in-4°. — V. *De rabie, hydrophobia communiter dicta*. L. II ; *De sale absynthii libellus*, etc. Francofurti, 1610, in-8°. — VI. *De annis climactericis, nec non de ratione vitandi eorum pericula, itemque*, etc. Bononiæ, 1629, in-8°; Coloniæ, 1623, in-8°. E. Bgd.

CODUGAPALE. *Voy.* Wrigtia.

CŒLIAQUE (Plexus). *Voy.* Sympathique (Grand).

CŒLIAQUE (Tronc). Destiné à l'estomac, au foie, à la rate, au duodénum et au pancréas, le *tronc cœliaque* (κοιλία, *intestin*) se détache de la face antérieure de l'aorte abdominale, immédiatement au-dessous des artères diaphragmatiques inférieures. Son calibre est supérieur à celui de toutes les autres branches viscérales de l'aorte ; sa direction, perpendiculaire à celle du tronc aortique, est horizontale d'arrière en avant. Il est en rapport : en avant, avec la petite courbure de l'estomac et l'épiploon gastro-hépatique ; en bas, avec le bord supérieur du pancréas ; en haut et à droite, avec le lobube de Spigel ; à gauche, avec le cardia. Sa situation derrière l'estomac lui a valu le nom de tronc *opisthogastrique* sous lequel il est quelquefois désigné. Après un trajet qui n'excède généralement pas un centimètre, on le voit se diviser en trois branches d'inégal volume, disposition qui l'a fait comparer, par Haller, à un trépied, d'où les noms de *trépied cœliaque* ou *trépied de Haller*. Ses trois branches sont : la *coronaire stomachique*, l'*hépatique* et la *splénique*.

1° L'artère *coronaire stomachique* est la plus petite des trois branches que fournit le tronc cœliaque. Elle se porte en haut, à gauche et un peu en avant, pour gagner le côté droit du cardia ; là, elle se recourbe en bas et suit la petite courbure de l'estomac jusqu'aux environs du pylore où elle se termine en s'anastomosant avec l'artère pylorique, branche de l'hépatique. Il est à remarquer que cette artère, comprise entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, n'est pas immédiatement accolée à la paroi stomacale, mais qu'elle en reste toujours distante de quelques millimètres.

Si l'on excepte quelques ramuscules destinés à l'épiploon gastro-hépatique, tous les rameaux de la coronaire stomachique naissent sur la convexité de l'arc décrit par cette artère. Ces rameaux sont : 1° des rameaux *œsophagiens* ou *ascendants* qui traversent, de bas en haut, l'orifice œsophagien du diaphragme, remontent sur l'œsophage et s'y distribuent à la manière des œsophagiennes aortiques avec lesquelles ils s'anastomosent ; 2° des rameaux *cardiaques* ou *transversaux* qui se dirigent de droite à gauche, en avant et en arrière du cardia, de façon à embrasser l'extrémité inférieure de l'œsophage ; ils se prolongent jusque sur la grosse tubérosité de l'estomac où ils s'anastomosent avec les vaisseaux courts venus de l'artère splénique ; 3° des rameaux *gastriques* ou *descendants*. Ceux-ci sont les plus volumineux et les plus nombreux ; ils descendent, les uns sur la face antérieure, les autres sur la face postérieure de l'estomac, où ils forment, par leurs anastomoses transversales, un lacis vasculaire fort remarquable, et s'unissent aux rameaux ascendants des deux artères gastro-épiploïques.

La coronaire stomachique fournit assez souvent la diaphragmatique inférieure gauche. Elle donne quelquefois une branche qui se rend au lobe gauche du foie, ce qui lui a fait donner, par quelques auteurs, le nom d'artère *gastro-hépatique* ; son calibre est alors beaucoup plus considérable qu'à l'ordinaire.

2° L'artère *hépatique* est intermédiaire, pour le volume, entre l'artère coronaire stomachique et l'artère splénique. Elle se porte de gauche à droite, en décrivant une légère courbe à concavité supérieure qui se moule sur la convexité du lobe de Spigel ; puis, au niveau du pylore, elle se dirige obliquement de bas en haut et de gauche à droite, pour gagner le sillon transverse du foie dans lequel elle se divise en deux branches, une pour chaque lobe. Dans cette dernière partie de son trajet, elle occupe le bord droit de l'épiploon gastro-hépatique et limite en avant l'hiatus de Winslow, avec la veine porte et le canal biliaire, derrière lesquels elle est située.

Ses branches collatérales sont au nombre de trois : la *pylorique*, la *gastro-épiploïque* droite et la *cystique*.

L'artère *pylorique* est une branche de faible calibre qui se détache au niveau du pylore ; elle est d'abord verticale et descendante, puis se recourbe pour se porter transversalement de droite à gauche et gagner la petite courbure de l'estomac où elle s'anastomose ordinairement avec la coronaire stomachique ; dans certains cas, cette anastomose n'a pas lieu. De sa convexité naissent des rameaux descendants dont quelques-uns se prolongent sur la première portion du duodénum et dont la plupart se répandent sur les deux faces de l'estomac, à la manière des rameaux fournis par la coronaire stomachique.

L'artère *gastro-épiploïque droite* est beaucoup plus volumineuse que la pylorique, elle est même supérieure en calibre à la coronaire stomachique. Née de l'hépatique en dehors de la pylorique, elle descend verticalement derrière la première portion du duodénum qu'elle croise à angle droit et gagne ainsi la face inférieure de l'extrémité pylorique de l'estomac. Là, elle change de direction, suit, de droite à gauche, la grande courbure de ce viscère et se fusionne avec la gastro-épiploïque gauche, branche de la splénique.

Dans sa portion pylorique, elle donne quelques petits rameaux au pylore et une artère plus remarquable, nommée *pancréatico-duodénale*, en raison de sa distribution au duodénum et à la tête du pancréas. Celle-ci s'anastomose toujours avec un rameau pancréatico-duodénal de la mésentérique supérieure ; sur quelques sujets même elle devient très-volumineuse et représente alors le tronc de l'hépatique qui provient, dans ces cas, de la mésentérique supérieure.

Le long de la grande courbure de l'estomac, la gastro-épiploïque droite fournit, par sa concavité, des rameaux *ascendants* ou *gastriques* antérieurs et postérieurs qui vont, sur les deux faces de l'estomac, s'anastomoser avec les rameaux descendants de la coronaire stomachique. De sa convexité partent des rameaux *épiploïques* très-longs et très-grêles, qui descendent entre les deux feuillets antérieurs du grand épiploon, se réfléchissent au niveau de son bord libre, et remontent ensuite entre ses deux feuillets postérieurs jusqu'au côlon transverse où ils se terminent.

L'artère *cystique* n'est pas plus volumineuse que la pylorique. Elle provient très-souvent de la branche droite de l'artère hépatique, atteint le col de la vésicule biliaire et se divise en deux rameaux, un supérieur et un inférieur. Le premier se place entre la vésicule et le foie, l'autre marche sous le péritoine et s'épuise sur la portion libre du réservoir de la bile.

Les deux branches *terminales* de l'artère hépatique pénètrent chacune dans un des lobes du foie ; la droite, à l'extrémité droite du sillon transverse ; la gauche, à l'extrémité gauche de ce même sillon. Elles s'accolent aux ramifications de la veine porte, des canaux biliaires, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs, et se

subdivisent, comme celles-ci, dans l'intérieur des lobes et des lobules. Tous ces différents organes sont logés dans une sorte d'étui fibreux, à dichotomisations multiples, que leur forme la capsule de Glisson.

3° L'artère *splénique* est, à elle seule, au moins aussi volumineuse que la coronaire stomachique et l'hépatique réunies. Dès son origine, elle se porte de droite à gauche, en suivant une gouttière que lui présente la face supérieure du pancréas dans toute sa longueur, mais en décrivant des flexuosités très-prononcées. Dans ce trajet, elle est située derrière la face postérieure de l'estomac. Arrivée à l'extrémité du pancréas, elle se loge entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-splénique et gagne la scissure de la rate où elle se divise en plusieurs branches qui pénètrent isolément dans cet organe, suivant la ligne verticale qui en constitue le hile. Elle donne, chemin faisant, plusieurs branches collatérales qui sont :

1° Des rameaux *pancréatiques* très-nombreux et très-volumineux, eu égard aux dimensions de la glande à laquelle ils sont destinés ;

2° La *gastro-épiploïque gauche* qui nait derrière la grosse tubérosité de l'estomac et gagne la grande courbure qu'elle suit, de gauche à droite, pour aller s'anastomoser avec la gastro-épiploïque droite. Sa distribution est identique à celle de cette dernière, c'est-à-dire qu'elle fournit des rameaux épiploïques ou descendants et des rameaux gastriques ou ascendants, antérieurs et postérieurs ;

3° Les *vaisseaux courts*, au nombre de quatre ou cinq, qui se détachent ordinairement des branches terminales de l'artère splénique au moment où elles pénètrent dans la rate. Ces rameaux, assez grêles, se dirigent de gauche à droite, c'est-à-dire en sens inverse du trajet de la splénique, et se répandent sur la grosse tubérosité de l'estomac où ils s'anastomosent avec les rameaux cardiaques de l'artère coronaire stomachique.

En résumé, le tronc cœliaque fournit au foie, à la rate, au pancréas et à l'estomac. Dans les trois premiers de ces organes, la distribution des branches artérielles ne présente aucune particularité notable. A l'estomac, au contraire, la circulation est beaucoup plus compliquée, l'apport du sang se faisant à la fois dans plusieurs directions et par des artères multiples. Deux arcs artériels concentriques s'étendent le long des deux courbures de l'estomac ; l'un, constitué par la coronaire stomachique et la pylorique, suit la courbure concave ; l'autre, formé par les deux gastro-épiploïques, suit la courbure convexe. En aucun point, ces vaisseaux ne sont directement en rapport avec les parois stomacales, au moins pendant l'état de vacuité de l'organe ; ils sont compris dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique et ne se rattachent à l'estomac que par leurs branches efférentes ; mais lorsque celui-ci est distendu par les aliments, il écarte les deux feuillets de l'épiploon et se rapproche plus ou moins des deux arcs artériels, suivant son état de distension. Ces deux arcs sont reliés entre eux par des rameaux antérieurs et postérieurs dont l'ensemble représente une série d'ellipses, parallèles aux fibres circulaires de l'organe et régnant depuis le cardia jusqu'au pylore. Enfin, de ces rameaux partent des ramuscules qui forment par leur réunion un lacis à mailles serrées dont les dernières ramifications perforent les différentes tuniques de la paroi pour s'épuiser, en définitive, dans la muqueuse.

V. PAULET.

CÆLIUS. *Voy.* CÆLIUS et SORANUS.

CŒLOGNATHE (κοῖλος, creusé, et γνάθος, mâchoire), genre d'animaux articu-

lés, établi par Hessling, en 1852, pour une arachnide d'un genre particulier, trouvé sur des malades atteints de la plique polonaise.

Le *Cœlognatus morsitans* Hessl., serait caractérisé par un corps un peu pointu en avant et en arrière, ayant des pattes disposées en groupe, comme chez les Sarcoptes, et hérissées de petits poils. Du reste Hessling ne considère pas les Cœlognathes, non plus que les Eutarses, qu'il a observés pareillement dans la plique polonaise, comme propres à cette maladie, mais seulement comme s'y étant établis dans des conditions favorables à leur développement. A. LABOULBÈNE.

CŒLOPELTIS. Genre d'Ophidiens de la division des opistoglyphes ou serpents ayant les dents maxillaires postérieures sillonnées pour servir à l'écoulement du venin. Il a pour caractères principaux la concavité de la partie antérieure de la tête, la disposition également concave des écailles du dos et la présence de deux plaques frénales.

On connaît deux espèces de Cœlopeltis, dont l'une est propre au midi de la France ainsi qu'aux autres parties de la région circum-méditerranéenne; elle est souvent appelée Couleuvre de Montpellier et reçoit des erpélologistes le nom de *Cœlopeltis insignitus*, aussi appelé *Colubar monspeliensis*. L'autre est le *C. productus* P. Gerv., qui n'est encore connue qu'en Algérie. P. GERV.

CŒNADELPHES. (de κοἰνος, commun, et ἀδελφος, frère). Expression destinée à désigner des monstres doubles, composés de deux corps à peu près également développés (mais dont pourtant l'un peut être resté, à cet égard, un peu en arrière de l'autre), et qui sont tellement unis ensemble, dans une plus ou moins grande étendue, qu'ils possèdent en commun un ou plusieurs organes nécessaires à la vie. O.L.

CŒNURE.* Ver vésiculaire qui se trouve le plus ordinairement dans le cerveau des ruminants, chez lesquels il détermine la maladie appelée *Tournis*. Ce ver représente l'une des phases du développement d'un ténia qui habite, à l'état parfait, l'intestin grêle du chien. (*Voy.* CYSTIQUES).

Le *tournis* est un tournoiement d'un caractère particulier; l'animal qui en est atteint, tourne en marchant, et décrit des cercles concentriques. Le sens suivant lequel a lieu le tournoiement est déterminé par le côté où siége le cœnure. Il a lieu à droite si le vers vésiculaire occupe l'hémisphère droit du cerveau, et inversement s'il occupe le gauche. Le tournis ne se voit guère que chez les ruminants. Il ne paraît pas avoir jamais été observé chez l'homme, pas plus que le cœnure qui détermine ce phénomène. C. D.

CŒOMA. *Voy.* CÆOMA.

CŒUR. Le cœur (Κὴρ, κἰαρ et καρδἰα; *cor, cordis*) est un muscle creux chargé de mettre le sang en mouvement et d'en régler la marche dans les vaisseaux.

§ I. **Anatomie.** Cet organe est plus ou moins compliqué, selon le rang qu'occupent les animaux dans l'échelle zoologique. Étudions d'abord le cœur de l'homme.

I. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. A. *Situation*. Chez l'homme, le cœur est un organe quadriloculaire situé dans la cavité thoracique, en regard du sternum.

entre les lobes pulmonaires qui sont excavés pour le recevoir, enveloppé par le feuillet du médiastin et par un sac spécial désigné sous le nom de *péricarde*.

B. *Idée générale sur sa constitution.* Organe central de la circulation, le cœur est l'intermédiaire obligé entre les vaisseaux à sang noir et les vaisseaux à sang rouge. Ses cavités sont rapprochées deux à deux, ce qui fait qu'au point de vue anatomique, il y a en quelque sorte deux cœurs accolés l'un à l'autre. L'un d'eux, le droit, est parcouru par du sang veineux; l'autre, le gauche, est parcouru par du sang artériel. Dans chaque cœur, les cavités sont superposées : la supérieure, qui est en rapport avec des veines ou vaisseaux à direction convergente, s'appelle oreillette; l'inférieure, qui donne naissance à des vaisseaux centrifuges, reçoit le nom de ventricule. L'oreillette et le ventricule communiquent par un orifice dit auriculo-ventriculaire, qui peut être fermé, à certains moments, par des valvules spéciales.

C. *Forme et direction.* Le cœur a la forme d'un conoïde renversé et aplati, dirigé d'arrière en avant, de haut en bas et de droite à gauche. Cette triple inclinaison du grand axe de l'organe fait que sa face antérieure est décrite, parfois, comme supérieure, et sa face postérieure comme inférieure; elle fait aussi que le cœur croise la direction du sternum en débordant cet os des deux côtés, surtout à gauche.

D. *Dimension et volume.* Laënnec croyait que le volume du cœur à l'état sain était égal à celui du poing du sujet auquel il appartient. On conçoit que ce moyen d'appréciation est loin d'être rigoureux, le volume de la main pouvant varier sous l'influence de causes qui ne sauraient agir également sur le cœur. Aussi plusieurs médecins, entre autres Lobstein, Bouillaud, Bizot, Neucourt, Peacock et Clendenning ont-ils cherché à évaluer les dimensions de ce viscère avec plus de précision. Il résulte d'un grand nombre d'observations que les dimensions du cœur sont plus fortes chez l'homme que chez la femme, qu'elles augmentent au delà de la période de croissance et pendant toute la durée de la vie, qu'elles sont plutôt proportionnées à la largeur de la poitrine qu'à la taille des individus. Ces données se trouvent, en grande partie, exprimées dans le tableau suivant, emprunté au travail de Bizot.

AGE.	HOMMES.		FEMMES.	
	LONGUEUR.	LARGEUR.	LONGUEUR.	LARGEUR.
De 1 à 4 ans.	50 mill.	61 mill.	50 mill.	57 mill.
5 à 9.	70	75	59	66
10 à 15	77	84	66	71
16 à 29	94	103	87	76
30 à 49	98	107	93	100
50 à 75	103	119	96	105

Comme le cœur est un solide très-irrégulier, il est fort difficile d'en déterminer le volume à l'aide du calcul. On peut y arriver plus exactement par la méthode hydrostatique employée par U. Leblanc, consistant à plonger le cœur dans l'eau et à calculer le volume qui répond au poids du liquide qu'il a déplacé. On peut encore déduire le volume du poids de l'organe, la densité de son tissu étant préalablement connue.

Du reste, dans l'appréciation du volume du cœur, il faut savoir distinguer l'augmentation de volume qui serait due à une dilatation anormale des cavités (anévrysme) de celle qui serait causée par un épaississement des parois (hypertrophie). Quand ces deux sortes d'augmentation sont portées à un haut degré, le cœur est quelquefois nommé *cœur de bœuf.*

E. *Poids.* Il ne change pas moins que le volume. Cruveilhier le fait varier entre 250 et 300 grammes; Bouillaud, entre 250 et 281 grammes; Lobstein, entre 281 et 312 grammes.

On a remarqué que le poids du cœur est plus considérable dans l'homme que dans la femme, qu'il augmente sans cesse avec l'âge et qu'il est généralement en rapport avec la taille et la constitution du sujet. Voici, d'après Clendenning, les poids moyens du cœur de l'homme et de la femme à plusieurs époques de la vie.

AGE.	HOMMES.	FEMMES.
De 15 à 30 ans.	264	260
30 à 50.	272	272
50 à 70.	278	276
70 et au-dessus	312	296

Ce tableau confirme en partie les faits précédents.

Si l'on établit un rapport entre le poids du cœur et le poids total du sujet, on trouve comme moyenne générale $\frac{1}{210}$. Le rapport reste à peu près le même chez les mammifères les plus communs, à l'exception du chien, chez qui il s'élève à $\frac{1}{150}$ environ.

Il va sans dire que, dans l'hypertrophie, ce poids augmente considérablement: il a atteint le chiffre de 650 à 700 grammes. Dans l'atrophie, au contraire, on l'a vu descendre jusqu'à 60 grammes.

F. *Capacité.* Il est très-difficile de déterminer la capacité des cavités du cœur, car ces cavités sont tantôt dans un relâchement qui se prête trop aisément à une distension, tantôt dans un état de rétraction qui fausse les résultats de la mensuration.

En raison du caractère que présente la circulation, on croirait que la capacité des deux cœurs dût être la même. Ce fut l'opinion de quelques auteurs, notamment de Laënnec, qui pensait que chez un sujet sain les quatre cavités du cœur possédaient, à peu de chose près, une égale capacité. Citons encore Lower, Lieutaud, etc., qui admettaient que les deux ventricules étaient égaux.

Pourtant Sénac, Winslow et Haller attribuaient au ventricule droit une certaine supériorité sur le gauche. Tout en reconnaissant ce fait, Sabatier en plaçait la cause dans le séjour du sang dans le ventricule droit, après la mort. Mais Legallois a constaté expérimentalement sur le chien, le chat, le lapin et le cochon d'Inde, que la capacité du ventricule droit est toujours plus grande que celle du ventricule gauche, même quand l'animal est mort par hémorrhagie.

Les mesures prises depuis par Bouillaud, Bizot, Cruveilhier, Robin et Hiffelsheim, ont fourni des résultats conformes à l'opinion de Legallois.

La même différence existe entre les oreillettes. De sorte que, en définitive, la

capacité du cœur droit est supérieure à celle du cœur gauche. Elle serait de 270 à 415 centimètres cubes pour le cœur droit, de 243 à 342 pour le cœur gauche, d'après Robin et Hiffelsheim.

On n'est pas d'accord non plus sur la capacité relative de l'oreillette et du ventricule correspondants. Pour Legallois, l'oreillette est plus petite que le ventricule. Pour M. Bouillaud, ces deux cavités auraient la même capacité. D'après Robin et Hiffelsheim, la capacité des oreillettes est plus petite que celle des ven-

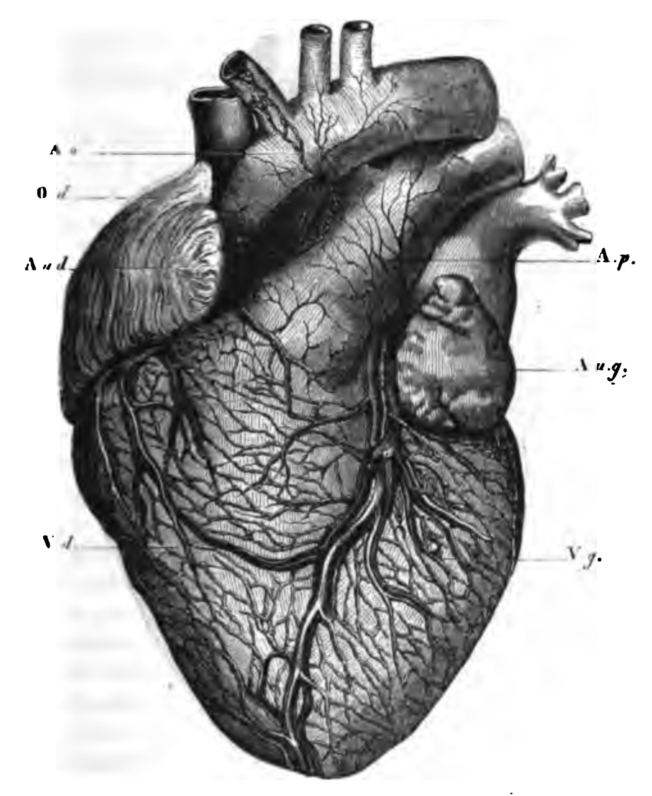


Fig. 1. — Face antérieure du cœur.
V. g, ventricule gauche. — *V. d*, ventricule droit. — *Au. g*, auricule gauche. — *Au. d*, auricule droite. *O. d*, oreillette droite. — *Ao*, aorte. — *A. p*, artère pulmonaire.

tricules; la différence varierait suivant les âges et les individus entre $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{3}$; elle irait en augmentant avec l'âge et s'observerait surtout à gauche. C'est, du reste, un fait parfaitement connu, que, dans la vieillesse, le tissu du cœur s'amincit, devient mou et flasque, et que ses cavités s'agrandissent.

II. **Conformation extérieure du cœur.** Le cœur, avons-nous dit, figure un conoïde à pointe mousse, aplati d'avant en arrière. On pourrait décrire successivement sa face antérieure, sa face postérieure, ses bords, sa base et sa pointe, tels qu'ils se présentent quand on le débarrasse des poumons et des gros vaisseaux auxquels il semble attaché; mais il est plus simple et, peut-on dire, plus physiologique de suivre, dans cette description, les divisions naturelles qui sont tracées à sa surface. Nous examinerons donc d'abord la masse ventriculaire et ensuite la masse auriculaire (*voy.* fig. 1 et 2).

A. *Masse ventriculaire.* C'est elle qui détermine la forme conoïde du cœur. La *face antérieure* ou *sternale*, convexe d'un côté à l'autre, est divisée par un sillon vertical (*sillon antérieur du cœur*) en deux parties inégales, dont la plus considérable (*V. d.*) appartient au ventricule droit.

Près de son origine, le sillon antérieur présente parfois une ramification assez importante qui se perd à la surface du ventricule gauche. D'après Bouillaud, cette face mesurerait 0m,098 en hauteur et 0m,107 dans sa plus grande largeur.

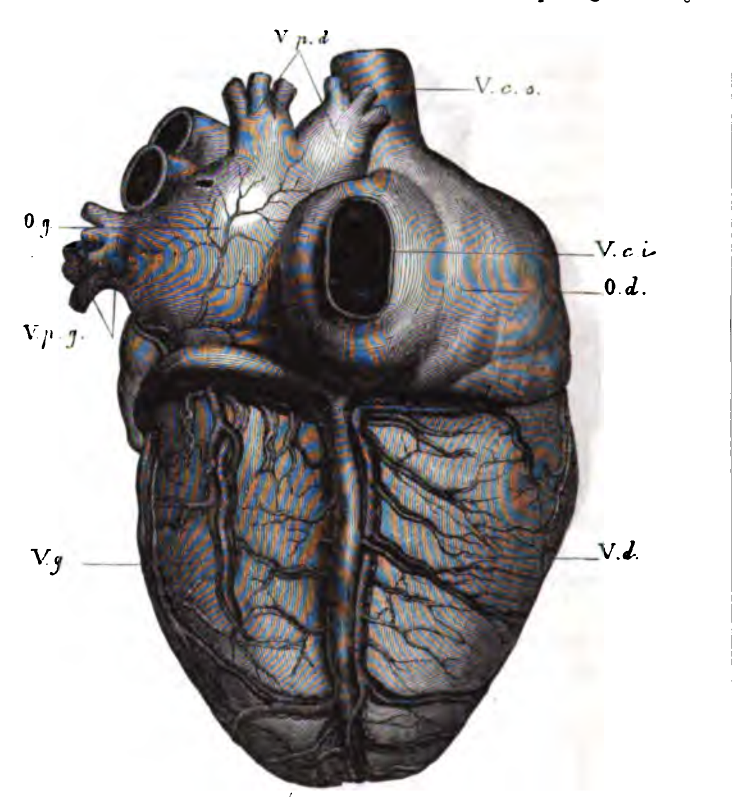


Fig. 2. — Face postérieure du cœur.

V. d, ventricule droit. — *V. g*, ventricule gauche. — *O. d*, oreillette droite. — *V. c. i*, embouchure de la veine cave inférieure. — *V. c. s*, veine cave supérieure. — *V. p. d*, veines pulmonaires droites. — *O. g*, oreillette gauche. — *V. p. g.* veines pulmonaires gauches.

La *face postérieure* ou *diaphragmatique* (fig. 2), plane, est partagée en deux parties à peu près égales par un autre sillon vertical (*sillon postérieur du cœur*).

Ces sillons verticaux indiquent, à la surface de la masse ventriculaire, la division en deux cavités (*V. d.* et *V. g.*) qui existe à l'intérieur; ils sont parcourus par les vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques de l'organe que recouvre toujours une quantité plus ou moins considérable de tissu adipeux.

Le *bord gauche*, presque vertical, est épais, convexe d'avant en arrière, ce qui lui donne l'aspect d'une face. Il présente, en arrière, un sillon vasculaire qui peut, dans quelques cas, devenir plus important que le véritable sillon postérieur. On remarque alors que ce dernier est reporté plus à droite que de coutume.

Le *bord droit*, plus mince, légèrement convexe, peut se diviser, en quelque sorte, en deux parties, dont l'inférieure, presque horizontale, est couchée sur la face supérieure du diaphragme.

La *base*, elliptique (fig. 1, 2 et 5), est coupée obliquement d'avant en arrière, disposition qui donne un peu plus de hauteur à la face antérieure des ventricules qu'à la face postérieure. Elle est nettement circonscrite en arrière, à droite et à gauche, par un sillon qui loge les vaisseaux coronaires; en avant, par l'origine des vaisseaux artériels. Elle est percée de quatre orifices circulaires, qui sont, en allant d'avant en arrière : 1° l'artère pulmonaire; 2° l'artère aorte; 3° l'orifice auriculo-ventriculaire droit; 4° l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Son périmètre serait égal à 0m,23 d'après M. Bouillaud, à 0m,27 d'après Cruveilhier.

Le *sommet* ou *pointe du cœur*, légèrement recourbé en arrière, forme une pointe très-mousse. Il présente une petite échancrure, plus ou moins dissimulée par du tissu adipeux, qui résulte de la réunion des sillons verticaux. Cette échancrure, indice de la dualité du cœur, si nettement prononcée chez les mammifères cétacés (le Dugong notamment), divise le sommet en deux portions inégales, la plus volumineuse appartenant au ventricule gauche.

B. *Masse auriculaire*. Allongée de droite à gauche, elle est reportée en arrière de la base des ventricules, de sorte que, pour la voir, il faut regarder le cœur par sa face postérieure (*voy*. fig. 1 et 2).

Elle est irrégulièrement cuboïde dans sa partie moyenne (sinus de Boerhaave) et prolongée à chaque extrémité par des appendices aplatis de haut en bas, dentelés sur leur bord, désignés sous le nom d'auricules (véritables oreillettes, pour Boerhaave), à cause de la ressemblance qu'on leur a trouvée avec les oreilles d'un chien.

En raison de leur forme, on a distingué dans les oreillettes quatre faces ou plans : La *face antérieure*, légèrement concave d'un côté à l'autre, embrasse l'aorte et l'artère pulmonaire; elle ne présente aucune scissure.

La *face postérieure*, convexe, est divisée par un sillon (fig. 2) un peu recourbé en *s* italique, qui continue, en haut, le sillon postérieur des ventricules. A droite du sillon, dans la première courbure de l'*s* italique qu'il figure, on trouve l'embouchure de la veine cave inférieure (*V. c. i.*) ; à gauche du même sillon, l'embouchure de la grande veine coronaire. Ces deux vaisseaux s'ouvrent dans la partie qui appartient à l'oreillette droite. La *face supérieure*, oblique de haut en bas et de gauche à droite, est partagée par un sillon courbe qui prolonge le sillon de la face postérieure. A droite du sillon, on voit l'embouchure de la veine cave supérieure (*V. c. s.*, fig. 2); à gauche, celle des quatre veines pulmonaires rapprochées deux à deux (l'une grande, l'autre petite) dans la partie la plus élevée dans la partie la plus déclive de la face supérieure de l'oreillette gauche. La *face inférieure* est occupée par deux vastes orifices qui s'opposent aux orifices auriculo-ventriculaires percés sur la base des ventricules.

Les *extrémités* ou *auricules* se distinguent en droite et gauche. Celle-là (*Au. d.*, fig. 1) est la plus courte, mais la plus large; en avant, elle embrasse l'origine de l'aorte. Celle-ci (*Au. g.*), beaucoup moins visible lorsqu'on jette les yeux sur la face antérieure du cœur, se termine dans la concavité de l'artère pulmonaire; elle est nettement séparée du reste de l'oreillette (sinus), par un sillon qui la contourne au-dessous des deux veines pulmonaires gauches.

III. CONFORMATION INTÉRIEURE DU CŒUR. Nous avons dit, en commençant, que

le cœur unique à l'extérieur formait en réalité deux cœurs, l'un à sang noir (cœur droit), l'autre à sang rouge (cœur gauche). Cette division du cœur est établie par le *septum cardiaque*, cloison qui partage la masse auriculaire et la masse ventriculaire en deux poches. Nous examinerons successivement la conformation intérieure du cœur droit et celle du cœur gauche, rapprochant ainsi l'oreillette du ventricule correspondant, parce que ces deux cavités forment, en quelque sorte, une unité physiologique.

A. *Cœur droit.* a. *Ventricule.* Il représente une sorte de cavité triangu-

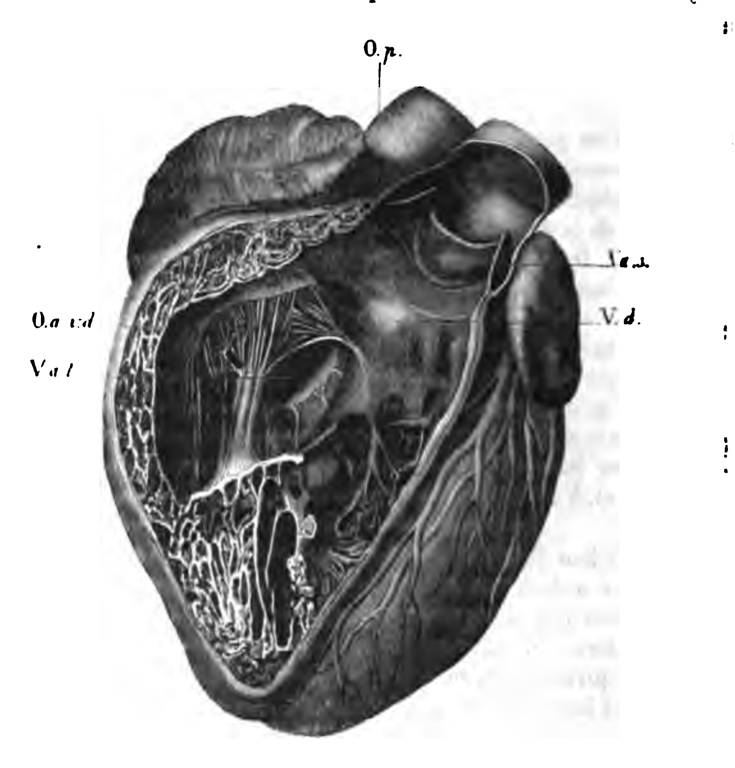


Fig. 3. — Ventricule droit ouvert.

V, d, ventricule droit. — *O. a. v. d*, orifice auriculo-ventriculaire droit. — *V. a. t*, valvule tricuspide. *V. a. s*, valvules sigmoïdes. — *O. p*, orifice pulmonaire.

laire dont la coupe horizontale ressemble à un croissant, car le plan gauche de ce ventricule est comme refoulé à son intérieur.

La cavité du ventricule droit, qui est à son maximum vers sa partie moyenne, offre deux parois, une base et un sommet.

La *paroi supérieure* ou *gauche* est convexe et formée par la cloison interventriculaire. La *paroi inférieure* ou *droite* est concave, remarquable par sa minceur qui augmente de haut en bas et par sa flaccidité. Elles présentent toutes deux un plus ou moins grand nombre de colonnes charnues (fig. 3) dont on a fait trois ordres. Les colonnes du premier ordre appelées *piliers du cœur* ou *muscles papillaires*, épaisses et courtes, sont fixées, par leur base, aux parois des ventricules, et rattachées, par leur sommet habituellement multifide, aux cordages tendineux qui viennent de la valvule auriculo-ventriculaire. Les co-

lonnes du deuxième ordre sont libres dans leur partie moyenne, attachées aux parois du cœur par leurs deux extrémités. Enfin, les colonnes du troisième ordre adhèrent, dans toute leur longueur, au tissu cardiaque, sur lequel elles sont comme sculptées en relief. Quant aux cordages tendineux qui partent des sommets des muscles papillaires, ils se terminent de trois manières; aussi M. Marc Sée, qui les a récemment étudiés avec soin, propose-t-il de les diviser également en trois ordres.

Les cordages du *premier ordre* sont forts et se portent directement aux anneaux fibreux auriculo-ventriculaires, en touchant simplement ou en adhérant à la face externe des valvules de ce nom. Les cordages de *second ordre*, moins forts que les précédents, naissent des piliers ou des cordages principaux, et se terminent, sur la face externe des valvules, à une petite distance de leur bord libre. Enfin, les cordages de *troisième ordre* se détachent des cordages des deux séries précédentes, et s'attachent sur le bord libre des valvules, où ils s'anastomosent entre eux, de façon à former des arcades.

Dans le ventricule droit, les colonnes du premier ordre sont au nombre de quatre ou cinq, formant, dans leur ensemble, deux piliers que l'on distingue en antérieur et postérieur. Les colonnes du second et du troisième ordre sont entremêlées un peu partout, mais principalement à la partie inférieure du ventricule et vers l'union des deux parois.

Le *sommet* du ventricule droit aboutit à l'extrémité inférieure du sillon antérieur du cœur; il ne répond pas à la partie la plus déclive de l'organe.

La *base* est percée de deux orifices parfaitement circulaires, séparés par un éperon musculeux dirigé vers l'intérieur du ventricule (*voy.* fig. 3).

Le plus large (*O. a. v. d.*), situé à droite, est l'*orifice auriculo-ventriculaire*, qui, d'après Bizot, mesurerait 122 millimètres chez l'homme et 99 chez la femme. Il est bordé par un anneau fibreux, sur lequel s'attache la *valvule tricuspide* ou *triglochine* (de *tres*, trois, et *cuspis*, pointe; ou τρεῖς, trois. et γλωχίς, angles). Cette valvule (*V. a. t.*) est mince, souple, presque transparente. Elle offre deux faces et deux bords. La face interne, qui regarde l'axe du ventricule quand la valvule est abaissée, est parfaitement lisse. La face externe, appliquée contre les parois dans les mêmes conditions reçoit l'insertion de quelques cordages tendineux disposés en saillie à sa surface.

Le bord supérieur est droit et attaché sur tout le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire. L'inférieur est découpé en trois festons principaux et rattaché aux piliers du cœur par des cordages tendineux multiples; outre ces trois festons, on en trouve deux plus petits, situés : l'un, entre le feston antérieur et le feston postérieur; l'autre, entre ce dernier et le feston gauche. La valve antérieure est irrégulièrement quadrilatère et reçoit ses cordages de deux points différents : du pilier antérieur et de petits piliers fixés sur la cloison inter-ventriculaire, à 15 millimètres au-dessous de la valvule sigmoïde correspondante (Marc Sée). La valve postérieure reçoit aussi ses cordages de deux points différents, le pilier antérieur et le pilier postérieur. La troisième valve, la plus large, est fixée sur la limite gauche de l'orifice auriculo-ventriculaire et rattachée aux parois du ventricule par des cordages qui se rendent à la cloison inter-ventriculaire et au pilier postérieur; elle semble séparer le ventricule en deux compartiments, l'un droit ou auriculaire, l'autre gauche, au fond duquel se trouve le deuxième orifice que nous avons à faire connaître.

Ce deuxième orifice (*orifice pulmonaire*) est percé effectivement à gauche du

précédent, sur un plan un peu plus élevé, au fond d'une cavité que l'on appelle *infundibulum*, cavité qui se rétrécit au moment de la systole, de manière à constituer une sorte de canal que M. Marc Sée appelle *canal pulmonaire*, et dont les parois sont lisses (*O. p.*, fig. 3). L'orifice pulmonaire, plus petit que l'artère à laquelle il donne naissance, mesurerait en moyenne 72 millimètres de circonférence, d'après Bouillaud; 73, d'après Bizot; et 71 seulement, d'après Friedreich. Il est garni de trois *valvules*, dites *sigmoïdes* ou *semi-lunaires*, suspendues à l'entrée de l'artère pulmonaire, d'après une remarque fort ingénieuse de Winslow, comme trois nids de pigeon réunis en triangle. Ces valvules très-minces et semi-transparentes présentent : un bord adhérent, convexe, fixé sur la zone fibreuse artérielle droite; un bord libre, droit quand on le tend, concave quand il est abandonné à lui-même, pourvu dans son milieu d'un petit nodule fort dur (*nodule* ou *tubercule d'Arantius*); une face supérieure concave; une face inférieure convexe et dirigée vers l'infundibulum quand les valvules s'abaissent. L'usage de ces valvules sera longuement discuté plus loin. En face de ces trois valvules, l'artère pulmonaire présente trois bosselures plus ou moins prononcées (*sinus de Valsalva*).

b. *Oreillette.* La cavité de l'oreillette droite surmonte, comme une sorte de dôme, l'orifice auriculo-ventriculaire; elle se prolonge, en avant et à gauche, par un cul-de-sac recourbé. Elle offre à étudier quatre parois, un cul-de-sac antérieur et l'orifice auriculo-ventriculaire droit, que nous avons déjà décrit.

La *paroi antérieure*, peu étendue, est convexe et lisse. La *paroi postérieure*, concave, fait suite à la précédente, offre quelques réticulations légères au voisinage de l'orifice auriculo-ventriculaire, mais elle est à peu près lisse dans le reste de son étendue. Elle montre, en arrière, l'embouchure de la veine cave inférieure, qui présente, sur une partie de son contour, un repli valvulaire (*valvule d'Eustache*) tendu obliquement de haut en bas, de droite à gauche, de la paroi postérieure à la paroi interne. Cette valvule est incapable de fermer l'entrée de la veine quand le sang tend à refluer dans ce vaisseau. Au-dessous et en arrière de la veine cave inférieure, tout près de la valvule auriculo-ventriculaire, se trouve l'embouchure de la grande veine coronaire, munie d'une valvule (*valvule de Thébésius*) qui peut l'oblitérer complétement. La *paroi supérieure*, lisse, concave, présente l'orifice de la veine cave inférieure entièrement dépourvu de valvule. On ne voit pas non plus, entre cet orifice et celui de la veine cave inférieure, le tubercule que Lower avait décrit. La *paroi interne* ou *gauche* est formée par la cloison inter-auriculaire. Elle présente la trace du trou de Botal, qui consiste en une dépression légère, blanchâtre, lisse ou un peu rugueuse à son fond (*fosse ovale*), entourée incomplétement d'un relief demi-circulaire, ouvert en arrière et à droite, nommé *anneau de Vieussens*. Au fond de la fosse ovale et derrière l'anneau de Vieussens, il n'est pas rare ($\frac{1}{5}$ des sujets, d'après Cruveilhier) de rencontrer un petit orifice ou une fente qui permet de pénétrer dans l'oreillette gauche. Cette persistance du trou de Botal ne nuit en aucune manière à la circulation, car l'anneau de Vieussens remplit le rôle d'une valvule qui s'applique sur la lame qui aurait dû fermer complétement l'orifice inter-auriculaire après la naissance.

On voit encore, sur cette paroi, de petits orifices sur le compte desquels on a été longtemps incertain et qu'on a désignés selon leur importance par les noms de *foramina* et de *foraminula*. On trouve trois *foramina* sur la paroi interne : un premier au-dessous de l'embouchure de la veine cave supérieure; un second

entre celui-ci et l'entrée de l'auricule ; un troisième au voisinage de l'entrée de la grande veine coronaire. Ces petits orifices se dédoublent quelquefois ; leur diamètre peut varier; mais leur disposition générale est à peu près toujours identique : insertion oblique et en entonnoir, relief valvulaire sur une partie de leur contour.

On s'est demandé si ces *foramina* étaient de simples culs-de-sac ou des orifices de vaisseaux. O. Lannelongue, qui s'est occupé assez récemment de cette question,

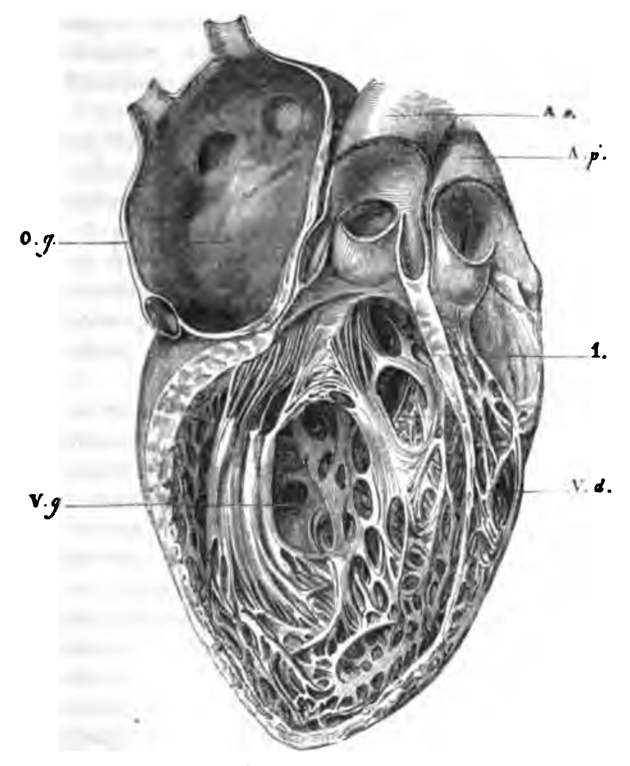


Fig. 4. — Cavités du cœur.
Section verticale perpendiculaire à la cloison. — 1, cloison des ventricules. — *V. d*, ventricule droit. *V. g*, ventricule gauche. — *O. g*. oreillette gauche. — *Ao*, aorte. — *A. p*. artère pulmonaire.

admet que ces orifices communiquent tous entre eux par des canaux ramifiés et anastomosés dans l'épaisseur des parois de l'oreillette.

Quant aux *foraminula* que Vieussens et Thébésius croyaient voir dans toutes les cavités du cœur, Lannelogue les a trouvés dans l'oreillette droite. Leur nombre et leur siége sont variables ; on en rencontre habituellement plusieurs autour de la fosse ovale. Ils sont suivis aussi de canaux ramifiés qui peuvent communiquer avec les *foramina*.

Le cul-de-sac antérieur de l'oreillette a la forme triangulaire de l'auricule : il est divisé par un grand nombre de colonnes charnues du deuxième et du troisième ordre en aréoles profondes d'une disposition compliquée.

B. *Cœur gauche.* Sa position générale rappelle exactement celle du cœur droit. Nous ne ferons donc que signaler ici les différences que présentent le ventricule et l'oreillette gauches comparés aux parties que nous connaissons.

a. *Ventricule gauche* (fig. 4, *V. g.*). Il diffère du droit par sa forme cylindro-conique, par l'épaisseur de ses parois, par la position du sommet qui descend jusqu'à la pointe du cœur, et par celle de sa base qui s'élève moins que l'infundibulum pulmonaire.

Les *parois*, au nombre de trois, antérieure, postérieure et droite, sont concaves dans tous les sens et garnies de colonnes charnues. Celles du premier ordre sont au nombre de deux seulement, situées, l'une sur la paroi antérieure, l'autre sur la paroi postérieure. La première est quelquefois divisée dès sa base. Elles sont plus fortes, qu'à droite, rattachées aux parois dans quelques points, par des colonnes du deuxième ordre. Les piliers du ventricule gauche se regardent mutuellement et selon la remarque de Marc Sée, ils s'emboîtent l'un dans l'autre quand ils sont rapprochés.

Les colonnes du deuxième et du troisième ordres sont plus petites, moins nombreuses que dans le ventricule droit, aussi la disposition aréolaire y est-elle moins prononcée, excepté sur la paroi antérieure, au voisinage du sommet, où les réticulations sont nombreuses et profondes. Dans tous les cas, la cloison interventriculaire et les autres parois au voisinage de cette dernière, sont lisses; aussi lorsque le cœur est en systole, il se forme à ce niveau un conduit qui se continue directement avec l'aorte et que Marc Sée propose de nommer *canal aortique*. Au niveau du *sommet*, les parois du ventricule gauche se font remarquer par une grande minceur.

La *base* présente un orifice auriculo-ventriculaire et un orifice artériel (*orifice aortique*) qui, au lieu d'être séparés par un fort éperon musculaire, sont isolés seulement par la paroi de l'aorte. L'orifice auriculo-ventriculaire, plus petit que celui du côté droit, mesurerait 102 millimètres de circonférence, chez l'homme, et 93, chez la femme (Bizot). Il est pourvu d'une valvule plus forte, plus épaisse, rattachée aux colonnes charnues par un plus grand nombre de cordages qu'à droite. Cette valvule (*bicuspide*, ou *mitrale*) ne présente que deux festons principaux, ce qui l'a fait comparer par Vésale à une mître d'évêque, mais entre lesquels on remarque deux petites valves intermédiaires. Le feston droit fixé sur la limite de l'orifice auriculo-ventriculaire et de l'orifice artériel est lisse sur ses deux faces; ses cordages viennent du pilier antérieur pour le bord antérieur, du pilier postérieur pour le bord correspondant. Le gauche fixé sur le reste du contour de l'orifice auriculo-ventriculaire représente une sorte de lame quadrangulaire, dont le bord inférieur est irrégulièrement découpé. Il est renforcé par des cordages de premier ordre anastomosés sur sa face externe et rattachés par des cordages de deuxième et de troisième ordres aux deux piliers du ventricule. L'orifice aortique se trouve situé en avant et à droite de l'orifice précédent. Il est un peu plus petit que l'orifice pulmonaire (66 millimètres de circonférence, Friedreich; 67, Bouillaud; 70, Bizot); mais il présente la même disposition : même forme circulaire, mêmes valvules sigmoïdes; celles-ci se font seulement remarquer par une plus grande force et un nodule d'Arantius plus développé.

b. *Oreillette gauche* (fig. 4, *O. g.*). Elle offre la disposition générale de l'oreillette droite. Elle diffère de celle-ci par une capacité moins considérable, par une forme qui se rapproche d'avantage de celle du cube, par des parois plus lisses, par un cul-de-sac antérieur bien distinct du reste de la cavité, et par la présence de quatre orifices, dépourvus de valvules, percés tous sur la paroi supérieure. Habituellement, la disparition du trou de Botal ne laisse pas de fosse ni d'anneau du côté de l'oreillette gauche; il nous est arrivé de voir une fosse

ovale, oblique et profonde de ce côté, tandis qu'à droite, la trace du trou de Botal consistait en une simple tache blanchâtre, circulaire. On peut trouver aussi de très-petits orifices sur les parois de l'oreillette gauche ; généralement on voit deux *foramina* entre les veines pulmonaires gauches et l'entrée de l'auricule.

IV. RAPPORTS DU CŒUR. Lorsqu'on ouvre la poitrine pour étudier les rapports du cœur avec les parties voisines, les poumons s'affaissent, se rétractent, le cœur n'est plus maintenu dans sa situation normale, de sorte qu'il est très-difficile de prendre une idée exacte de ses relations avec la paroi ou les organes thoraciques. Cependant la connaissance détaillée de ces relations est très-importante et indispensable, peut-on dire, pour le clinicien. Aussi a-t-on cherché à surmonter les premières difficultés en employant d'autres moyens d'étude que l'ouverture simple de la poitrine : ils consistent à implanter des aiguilles dans le thorax encore fermé, et à examiner ensuite les parties du cœur qui ont été atteintes par les piqûres ; ou bien, on a recours à la percussion (Bouillaud), et, en procédant de la circonférence de la poitrine vers la région précordiale, suivant plusieurs rayons, on parvient à tracer sur la poitrine les contours du cœur, en réunissant par un trait tous les points où l'on a commencé à percevoir de la matité. En combinant cette méthode à la précédente, on a pu acquérir des notions précises sur les rapports du cœur. Indépendamment des auteurs d'anatomie, Bouillaud, Hope, J. Meyer, Verneuil, Luschka, Hamernjk, Friedreich, etc., se sont occupés de cette importante question.

Les rapports du cœur varient selon les sujets, comme du reste le volume de l'organe ; néanmoins voici ce que l'on a constaté le plus communément.

La *face antérieure du cœur* répond immédiatement ou médiatement à la paroi thoracique sur une surface limitée par les lignes suivantes : une première ligne supérieure étendue du bord inférieur du second cartilage droit au bord correspondant du second cartilage gauche ; une deuxième ligne courbe étendue de l'articulation sternale du deuxième cartilage droit à l'articulation du cinquième cartilage du même côté, pour passer ensuite en travers du sternum jusqu'à la partie interne du cinquième espace intercostal gauche ; une troisième ligne réunissant l'extrémité sternale du deuxième espace intercostal gauche au cinquième espace du même côté. On voit que la surface ainsi circonscrite déborde le sternum à droite et à gauche, mais beaucoup plus de ce côté que de l'autre. Sappey a calculé que la ligne gauche s'écarte à $0^{m},08$ de la ligne médiane au niveau des troisième et quatrième espaces, à $0^{m},08$ ou $0^{m},10$ vers la pointe du cœur ; tandis que la ligne droite s'écarte au plus à $0^{m},04$ au niveau du quatrième espace intercostal. En raison de l'obliquité du cœur, la portion qui est située à droite de la ligne médiane comprend l'oreillette droite moins l'extrémité de l'auricule, la partie droite de l'oreillette gauche et la partie la plus convexe du ventricule droit ; la portion qui est placée à gauche comprend le reste du cœur.

Quant aux orifices de la base des ventricules, on a remarqué : 1° que l'*orifice auriculo-ventriculaire droit* est compris entre le bord gauche, au fond du troisième espace intercostal, et l'insertion sternale du cinquième espace intercostal droit ; 2° que l'*orifice auriculo-ventriculaire gauche* est situé entre le milieu de la hauteur du deuxième espace intercostal et le bord gauche du sternum, entre la troisième et la quatrième côte ; 3° que l'*orifice pulmonaire* est placé à 8 ou 10 millimètres du bord gauche du sternum, vers le milieu du deuxième espace intercostal ; 4° que l'*orifice aortique* répond à la troisième articulation chondro-sternale.

Dans toute l'étendue que nous avons indiquée, la face antérieure du cœur n'est pas immédiatement appliquée contre la paroi thoracique ; le poumon vient s'interposer entre elles sur une assez grande surface. C'est ce que la percussion indique d'une façon très-nette, car avant d'arriver à la surface, où la matité est absolue, on traverse, surtout par en haut, une bande où la matité est moins prononcée. On constate, en effet, que le poumon gauche recouvre les gros vaisseaux et la base du cœur, ainsi que le côté gauche, à l'exception de la pointe. Le poumon droit s'avance aussi derrière le sternum et recouvre, par conséquent, l'oreillette droite et la base du ventricule correspondant.

La *face postérieure*, oblique de haut en bas et d'arrière en avant repose, par sa portion ventriculaire, sur le centre aponévrotique du diaphragme qui la sépare du foie et de l'estomac, et répond, par sa portion auriculaire, à l'aorte et à l'œsophage, à peu près à la hauteur du corps de la cinquième vertèbre dorsale.

Le *bord droit* et le *bord gauche* sont enveloppés par les lobes pulmonaires.

Quant à la *pointe*, sa position a été nettement indiquée par Verneuil ; à l'état de repos du cœur, elle répond au quatrième espace intercostal, ou tout au plus au niveau de l'union de la cinquième côte avec son cartilage. Elle repose aussi sur le diaphragme au-dessus de l'estomac. La position de la pointe ainsi que les rapports de la face postérieure expliquent la présence des battements cardiaques épigastriques, qui, parfois, deviennent plus sensibles que les battements thoraciques.

Il ne faut pas oublier que le cœur est simplement suspendu à l'extrémité des gros vaisseaux à sang rouge et à sang noir, qu'il est contigu à des organes dépressibles, et que, dès lors, il pourra facilement se déplacer sous l'influence des causes mécaniques qui viendront agir sur lui, telles que la pression d'un épanchement pleurétique, une pneumatose, une hypertrophie du foie, etc. Par conséquent, on devra s'attendre à observer quelquefois des modifications dans les rapports du cœur. Ajoutons enfin que ces rapports peuvent être totalement changés dans les cas très-rares de transposition des viscères (dexiocardie). Mais n'insistons pas davantage sur ce point qui devra être traité plus longuement dans une autre partie de l'article CŒUR.

V. STRUCTURE DU CŒUR. Le cœur est une poche multiloculaire, contractile, tapissée sur ses deux faces par des membranes minces et lisses, pénétrée de vaisseaux et de nerfs. L'étude de sa structure comprendra donc l'examen du tissu musculaire, ou tissu propre de l'organe, de la charpente fibreuse qui donne attache aux fibres musculaires, des annexes vasculaires et nerveuses et enfin des tuniques séreuses.

A. *Charpente fibreuse.* Toute fibre musculaire, pour produire un effet utile, doit s'attacher sur des parties solides. Le squelette, par exemple, est chargé de fournir des points d'attache aux muscles de l'appareil locomoteur. Le muscle cardiaque ne fait point exception. Les parties solides sur lesquelles il s'appuie sont représentées par des anneaux fibreux (*cercles tendineux de Lower*) disposés autour des orifices de la base des ventricules. On appelle ces anneaux *zones fibreuses* (fig. 5) du cœur et on la distingue en zones auriculo-ventriculaires et en zones artérielles.

Les *zones auriculo-ventriculaires* sont des lamelles brillantes, nacrées, composées de tissu conjonctif condensé et de quelques fibres élastiques disposées en cercles incomplets autour des orifices sus-nommés. Les deux zones sont accolées l'une à l'autre au niveau de la cloison interventriculaire et adossées à la zone

artérielle aortique qui vient remplir l'espace anguleux qu'elles laissent entre elles en avant. De l'adossement de ces trois zones résulte un épaississement fibreux qui est quelquefois le siége d'une calcification, plus ou moins étendue. Par en haut, ces zones donnent attache aux fibres charnues des oreillettes; par

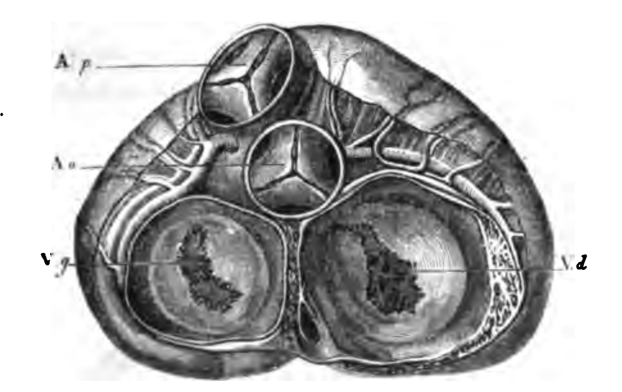


Fig. 5. — Base des ventricules.
V. d, ventricule droit. — *V. g*, ventricule gauche. — *Ao*, aorte. — *A. p*, artère pulmonaire.

en bas, aux faisceaux ventriculaires. Leur bord interne et inférieur se prolonge dans les valvules mitrale et tricuspide, et se continue, par l'intermédiaire de ces valvules, avec les cordages tendineux fixés aux parois des ventricules. On voit même quelques-uns de ces cordages s'insérer sur les zones auriculo-ventriculaires.

Les *zones artérielles* constituent deux anneaux complets disposés au pourtour des orifices aortique et pulmonaire. La plus forte appartient à l'orifice aortique. Le bord supérieur de ces zones présente trois prolongements qui s'insinuent entre les trois valvules sigmoïdes ; il se continue avec les parois de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. Leur bord interne et inférieur envoie trois minces prolongements dans l'épaisseur des valvules sigmoïdes.

B. *Tissu musculaire*. Quoique soustrait à l'influence de la volonté, le tissu du cœur est rouge et formé de fibres striées comme celui des muscles volontaires. Les fibres striées du cœur diffèrent de celles des autres muscles rouges par leur diamètre moins considérable, par les anastomoses perpendiculaires ou obliques qu'elles jettent sur leurs voisines (anastomoses qui expliquent la simultanéité des mouvements des oreillettes ou des ventricules), par leur striation longitudinale plus nettement marquée, par l'extrême minceur et peut-être l'absence (Robin) du sarcolemme, et enfin par les fines granulations graisseuses qui les remplissent et leur donnent un aspect noirâtre sous le microscope. A l'exception des colonnes charnues, les fibres striées du cœur ne sont en aucun point fasciculées comme dans les muscles volontaires. Elles forment des masses fortement unies les unes aux autres par une très-petite quantité de tissu conjonctif. Ce dernier est si peu abondant que quelques anatomistes ont nié sa présence, mais il existe dans le cœur, comme dans tous les autres organes, à titre de substance unissante.



Fig 6. — Fibres musculaires du cœur.

cœur ; mais, d'autres fois, elles se partagent entre les deux ventricules et alors on aperçoit deux rosaces séparées par un sillon plus ou moins profond.

Au centre de ces rosaces, les fibres laissent un très-petit espace par où l'on peut introduire un stylet dans le cœur sans percer autre chose que les deux séreuses qui sont pour ainsi dire adossées à ce point. Ces fibres réfléchies atteignent les zones fibreuses de la base par des voies différentes : il en est (fibres à anse de Gerdy) qui remontent en décrivant une courbe légère à la face interne de la paroi des ventricules opposée à celle qu'elles avaient occupée dans leur portion superficielle. D'autres se jettent dans les colonnes charnues et vont se fixer sur les anneaux fibreux par l'intermédiaire des cordages des valvules mitrale ou tricuspide. Enfin, il y a en encore qui affectent

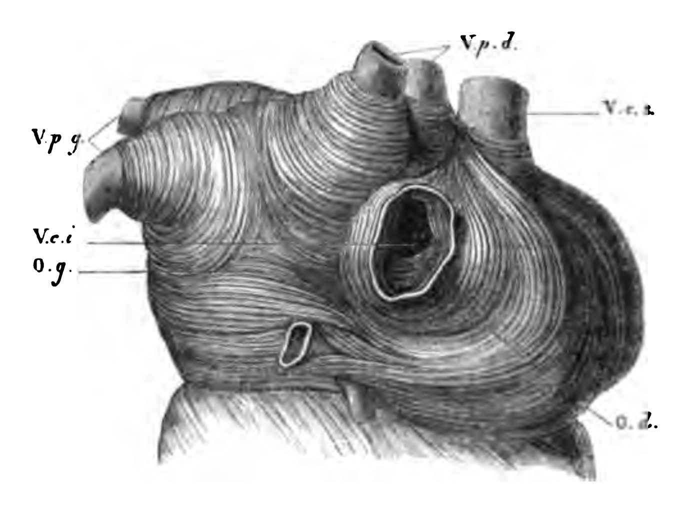


Fig. 9. — Fibres musculaires des oreillettes.

Face postérieure. — *O. d*, oreillette droite. — *O. g*, oreillette gauche. — *V, c, i*, veine cave inférieure. — *V. c. s*, veine cave supérieure. — *V. p. d*, veines pulmonaires droites. — *V. p. g*, veines pulmonaires gauches.

la disposition générale des fibres à anses, et qui présentent des inflexions en *pas de vis* ou *en* 8 *de chiffre* dans leur trajet interne.

Les *fibres propres des ventricules* (fig. 8), sont niées par Winckler, admises par d'autres anatomistes dans le ventricule gauche seulement, regardées par d'autres encore comme constantes des deux côtés, mais très-minces dans le ventricule droit.

On admet généralement qu'elles représentent, dans leur ensemble, pour chaque cavité, un conoïde creux percé à ses deux extrémités : à l'extrémité supérieure, par les orifices auriculo-ventriculaires et artériels ; à l'extrémité inférieure, par une ouverture qui admet les fibres réfléchies des couches communes. En s'adossant l'un à l'autre, ces deux conoïdes forment la cloison interventriculaire ; on peut constater, en séparant cette cloison en deux couches, que le ventricule gauche est reçu dans le ventricule droit. Les fibres propres ne forment pas des spirales indéfinies, ainsi que le croyait Sénac ; elles s'attachent aux zones fibreuses par leurs deux extrémités et pour cela se réfléchissent à différentes hauteurs, en s'entrecroisant souvent avec leurs voisines de manière à figurer des boucles plus ou moins compliquées.

En résumé, on voit que la disposition des fibres musculaires des ventricules se rapproche beaucoup de celle que Winslow a indiquée dans l'espèce d'aphorisme que nous avons fait connaître. Il conviendrait de la modifier, en ce sens, que les sacs formés par les fibres propres sont compris dans l'épaisseur des fibres unitives.

b. *Fibres des oreillettes*. Elles sont communes aux deux cavités ou propres à chacune d'elles.

Les *fibres unitives* constituent deux minces bandelettes : l'une antérieure, l'autre postérieure, qui se jettent de l'oreillette gauche sur l'oreillette droite, en franchissant le sillon interauriculaire.

Les *fibres propres* sont loin d'offrir la disposition de celles des ventricules. En effet, elles constituent de nombreux faisceaux indépendants les uns des autres, disposés en sphincter autour des orifices veineux, des orifices auriculo-ventriculaires, et autour des auricules. Il y a encore des fibres propres qui commencent et se terminent sur les zones auriculo-ventriculaires, en formant des anses qui embrassent la cavité des oreillettes dans tous les sens, comme des écharpes. En s'adossant au niveau du sillon interauriculaire, les fibres propres des oreillettes forment la cloison qui sépare ces cavités. La duplicité de cette cloison est beaucoup plus difficile à démontrer que celle de la cloison interventriculaire, mais on y parvient avec un peu de soin. Cette cloison renferme des fibres particulières qui constituent le sphincter plus ou moins complet de la fosse ovale.

C. *Vaisseaux* (fig. 1 et 2). Les *vaisseaux sanguins* du cœur sont les artères et les veines coronaires ou cardiaques.

Les *artères coronaires* naissent à gauche et à droite de l'origine de l'aorte. On a discuté longtemps sur l'origine de ces vaisseaux. Thébésius et Vieussens croyaient qu'ils prenaient naissance dans les sinus de Valsalva, et qu'ils pouvaient être fermés par les valvules sigmoïdes. Lancisi a admis que la position de l'entrée de ces artères est variable ; qu'elle est tantôt au-dessus des valvules, tantôt dans les sinus de Valsalva. Les recherches anatomiques de Sömmering, Meckel, Choulant, Legallois, Cruveilhier, Lauth, Cl. Bernard et Joseph démontrèrent que, dans la grande majorité des cas, l'ouverture des artères cardiaques est située au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes. Dans tous les cas, malgré l'opinion contraire de Brücke et de Wittich, les valvules sigmoïdes ne s'opposent jamais à la pénétration du sang à l'intérieur de ces artères. Nous le verrons plus loin. L'*artère coronaire gauche* ou *antérieure* descend entre l'infundibulum et l'auricule gauche ; au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, elle se divise en deux branches principales : l'une descend dans le sillon de la face antérieure, en décrivant de légères flexuosités et s'anastomose, vers la pointe du cœur, avec les branches terminales de l'artère droite ; l'autre se dirige à gauche dans le sillon horizontal et passe sur la face postérieure où elle s'anastomose avec l'artère opposée. L'artère coronaire gauche fournit encore d'autres branches plus petites dont une, principale, se dirige à droite en travers de l'infundibulum, tandis que les autres se détachent par en haut pour se plonger dans le tissu des oreillettes ou par en bas pour se perdre dans l'épaisseur des ventricules.

L'*artère cardiaque droite* ou *postérieure* gagne le sillon horizontal en descendant au-dessous de l'auricule droite ; elle contourne le bord droit, passe sur la face postérieure du cœur et parvient ainsi jusqu'au sillon vertical correspondant où elle s'anastomose avec l'artère gauche. Là elle donne un rameau important qui suit ce sillon dans toute sa longueur. Elle fournit, comme l'artère opposée,

deux branches aux oreillettes et aux ventricules ; l'une d'elles, assez grosse, descend le long du bord droit du cœur.

Les artères coronaires figurent donc autour du cœur deux cercles qui se coupent à angle droit. Le cercle horizontal est à peu près complet et fut comparé par Haller à un équateur. Le cercle vertical qui manque presque entièrement de sa moitié supérieure fut assimilé à un méridien. Quoi qu'il en soit, leurs ramuscules se distribuent autour des faisceaux charnus et atteignent même la couche profonde des endocardes.

Presque toutes les veines du cœur, dépourvues de valvules sur leur trajet, aboutissent sur un seul tronc, la *grande veine cardiaque* ou *coronaire*. Ce vaisseau commence à l'extrémité du sillon antérieur des ventricules qu'elle parcourt de bas en haut ; au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, elle change de direction, contourne le bord gauche du cœur, la face postérieure du ventricule gauche et vient s'ouvrir en bas et en arrière de l'oreillette droite dans la valvule de Thébésius.

Dans son trajet, ce vaisseau reçoit un grand nombre de veines dont les plus remarquables sont la veine du bord gauche et celle du sillon de la face postérieure.

Plusieurs petites veines viennent s'ouvrir isolément dans l'oreillette droite : la plus remarquable est celle qui procède du bord droit des ventricules que l'on appelle quelquefois veine de Galien.

C'est le moment de citer encore les canaux veineux que Lannelongue a injectés dans l'épaisseur des parois auriculaires. Ces canaux, dont quelques-uns sont excessivement déliés, s'anastomosent et établissent des communications très-sinueuses entre les *foramina* et les *foraminula* que nous avons décrits à la face interne des oreillettes.

Le cœur est riche en vaisseaux *lymphatiques*, dont les radicules ont été suivies dans le tissu propre, l'endocarde, et jusque dans les valvules auriculo-ventriculaires. Ces vaisseaux gagnent le sillon du cœur où ils forment des troncs plus volumineux qui cheminent en compagnie des vaisseaux sanguins, recouverts d'une certaine quantité de tissu adipeux. Ils vont enfin se terminer dans les ganglions qui avoisinent la bifurcation de la trachée.

D. *Nerfs*. On est bien loin aujourd'hui de l'opinion de Berhends, qui écrivait en 1792 une dissertation *quâ demonstratur cor nervis carere*. Depuis la publication des tableaux iconographiques de Scarpa (1794), on sait, au contraire, que le cœur possède un grand nombre de nerfs.

Les nerfs du cœur proviennent des pneumogastriques et du grand sympathique. Nous ne pouvons pas les décrire tous ici avec détails ; une étude de ce genre appartient à un traité d'anatomie ; mais nous signalerons les faits les plus importants sur l'origine, la distribution et la terminaison de ces nerfs.

Les rameaux cardiaques qui procèdent *de la dixième paire* sont fournis par le tronc des pneumogastriques et par les nerfs récurrents, surtout le gauche. Les rameaux fournis par les pneumogastriques naissent sur les portions cervicale et thoracique de ces nerfs. On remarque que les nerfs du côté droit croisent l'artère sous-clavière, ceux du côté gauche, la crosse aortique, et aboutissent au plexus cardiaque situé entre l'aorte et l'artère pulmonaire au-dessous du canal artériel. Leur nombre est variable chez les différents sujets ; on a même observé des différences d'un côté à l'autre sur le même individu. Mais les anthropotomistes n'ont pas indiqué ces différences avec précision. Arloing et L. Tripier ont

observé sur les animaux solipèdes, une différence très-notable entre le vague droit et le vague gauche au point de vue qui nous occupe. Ainsi, tandis que le *pneumogastrique gauche* n'entre dans la composition des nerfs cardiaques que pour un filet très-grêle qu'il fournit en avant de la dernière côte, le *vague droit* abandonne au cœur au moins quatre ou cinq filets depuis l'entrée de la poitrine jusqu'à la bifurcation de la trachée. Ils expliquent ainsi la prédominance du vague droit dans la production de l'arrêt des battements du cœur.

Les *rameaux cardiaques* émanés des *nerfs récurrents* s'accolent aux précédents ou aux rameaux du sympathique et gagnent ainsi le plexus cardiaque.

Les *rameaux cardiaques* du *grand sympathique* procèdent des ganglions cervicaux; il y en a habituellement trois de chaque côté, distingués comme les ganglions qui leur donnent naissance, en *supérieurs*, *moyens* et *inférieurs*. Parmi les filets qui forment les nerfs moyens et inférieurs, on peut en suivre quelques-uns jusqu'à la moelle épinière. Ces nerfs s'anastomosent entre eux et avec les nerfs qui se sont détachés de la dixième paire, et se rendent dans le plexus cardiaque. Cruveilhier a trouvé des différences très-prononcées suivant les sujets dans la disposition de ces nerfs; il a noté de plus un rapport inverse de développement entre les nerfs cardiaques du côté droit et ceux du côté gauche.

Le *plexus cardiaque* résulte de l'anastomose des nerfs que nous avons décrits. Il est situé, avons-nous dit, dans la concavité de la crosse de l'aorte, en avant de la bifurcation de la trachée. Il présente, à son centre, un ganglion grisâtre ou rougeâtre, de la grosseur d'une lentille (*ganglion de Wrisberg*). Ce plexus se distribue toujours d'une manière uniforme soit dans le cœur, soit dans les parois des vaisseaux de cet organe ou des troncs qui en partent.

D'après Kölliker, les branches des nerfs cardiaques qui tirent leur origine des pneumogastriques se rendraient exclusivement dans le tissu musculaire du cœur, où elles se termineraient (chez la grenouille), à peu près comme les nerfs des muscles striés de cet animal. Quant aux branches du sympathique, elles se mettraient en rapport, d'après Cyon, avec les ganglions intra-cardiaques. Cependant, d'après Bidder et Kölliker, ces ganglions, situés à l'entrée de la veine cave inférieure (ganglion de Remak), dans la cloison interauriculaire (ganglion de Ludwig) et à gauche de la base des ventricules (ganglion de Bidder), seraient constitués par des cellules exclusivement unipolaires. Quoi qu'il en soit, Kölliker a vu, sur la grenouille, des fibres à contours opaques partir de ces ganglions et aller se terminer dans le tissu musculaire, à peu près comme les fibres des pneumogastriques.

Les nerfs que nous venons de décrire peuvent être considérés comme les nerfs moteurs du cœur, bien qu'ils agissent d'une façon toute particulière sur ses mouvements. Il faut signaler maintenant un *nerf sensitif*, qui est probablement enfermé dans le pneumogastrique chez l'homme et la plupart des animaux mammifères, isolé, au contraire, sur le lapin. C'est sur cet animal que les frères Cyon l'ont découvert. Ce nerf, qu'ils ont appelé (peut-être à tort? voir la partie physiologique) *dépresseur de la circulation*, commence en haut du cou par l'union de deux racines qui se détachent du pneumogastrique et du laryngé supérieur; il descend le long de la carotide entre le pneumogastrique et le filet cervical du sympathique, pénètre dans la poitrine et va se perdre dans la base du cœur.

E. ***Membranes séreuses.*** La séreuse qui tapisse le cœur extérieurement, en recouvrant les vaisseaux et les nerfs de cet organe, n'est pas autre chose que le feuillet viscéral du péricarde (il sera décrit à propos de ce mot).

La séreuse interne est appelée *endocarde*. Elle semble constituée par le prolongement de la tunique interne des vaisseaux, de sorte qu'il y a deux endocardes, comme il y a un cœur à sang noir et un cœur à sang rouge.

L'endocarde du cœur à sang rouge descend, en quelque sorte, des veines pulmonaires et de l'aorte pour se répandre sur la face interne de l'oreillette et du ventricule gauches. A l'orifice aortique et à l'orifice auriculo-ventriculaire, il lance des duplicatures qui enferment, à leur base, quelques fibres détachées des anneaux fibreux, et forme ainsi les valvules sigmoïdes et mitrales.

L'endocarde droit, qui semble provenir des veines caves et cardiaques et de l'artère pulmonaire, affecte la même disposition.

Dans les deux cœurs, l'endocarde est intimement appliqué sur le tissu musculaire et sur les cordages tendineux; par conséquent, il revêt les colonnes charnues et s'enfonce dans les aréoles formées par l'entre-croisement de ces dernières.

Sa composition type est la suivante : 1° un épithélium généralement simple, quelquefois double (Luschka), formé de cellules aplaties et un peu allongées; 2° une couche amorphe très-mince; 3° une membrane de fibres élastiques longitudinales; 4° une couche fondamentale de tissu conjonctif ordinaire traversée par des réseaux très-serrés de fibres élastiques.

Elle se modifie plus ou moins, suivant le point où on examine l'endocarde. Ainsi, dans les oreillettes et surtout dans l'oreillette gauche, les fibres élastiques de la couche profonde sont tellement nombreuses, que l'intérieur de ces cavités reflète une teinte jaunâtre, et que leurs parois même acquièrent une grande élasticité; tandis que dans les ventricules, principalement dans le droit, les couches élastiques et conjonctives deviennent si minces, que le tissu musculaire paraît presque à nu. Dans les valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires, l'épaisseur de l'endocarde est à son maximum sur la face qui subit la plus forte pression. Enfin, sur les cordages tendineux, l'endocarde est réduit à l'épithélium et à la couche élastique interne.

La couche conjonctive de l'endocarde renferme des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ces vaisseaux se prolongent dans la base des valvules qui garnissent les orifices du cœur. CHAUVEAU ET ARLOING.

§ II. **Développement.** La doctrine de la formation du cœur, telle que nous devons l'exposer ici, exige, pour être facilement comprise, que le lecteur se fasse préalablement une idée nette du mode suivant lequel se développe la *grande cavité ventrale*. Et la raison en est que le cœur naît d'un point, on pourrait presque dire le premier formé, des parois de cette cavité ventrale. C'est une des grandes et inévitables difficultés de l'organogénie que la mutuelle dépendance de toutes les questions qui la composent, et qui s'enchaînent à peu près aussi rigoureusement que les théorèmes de la géométrie. Nous en rencontrons présentement un nouvel exemple. Nous ne pourrions cependant recommencer ici notre article DÉVELOPPEMENT DE L'ABDOMEN; qu'il nous suffise d'y renvoyer, et de signaler spécialement à l'attention les deux premières figures dont il est accompagné, et que nous aurons occasion de citer. Je rappelerai ici, d'une manière sommaire, les seules notions indispensables à l'intelligence des origines blastodermiques du cœur.

On sait que le blastoderme comprend une partie centrale, discoïde, qui répond au corps même de l'embryon, et une partie périphérique, trans-ombili-

cale, attachée à la circonférence, relativement énorme, dans les premiers temps, de l'ombilic. Celui-ci comprend alors tous les feuillets blastodermiques, qui ont ainsi chacun deux portions : l'une intra, l'autre extra-ombilicale. Le progrès de l'*étranglement ombilical* du blastoderme force la partie embryonnaire à se courber en ellipsoïde, et à circonscrire, de plus en plus complétement, une cavité centrale, qui est, non pas la cavité de l'abdomen, mais bien celle du tube digestif. L'embryon possède alors une pseudo-ressemblance avec les cœlentérés, relativement au plan de structure générale. Mais, presque simultanément à l'étranglement ombilical, et en partant de la circonférence même de l'ombilic, la paroi, simple *en apparence*, bien que formée de trois feuillets, de l'ellipsoïde embryonnaire, commence à se dédoubler en deux parois apparentes distinctes, parce que le feuillet *moyen* se fend à mi-épaisseur depuis le bord ombilical jusque près des formations axiles. Cette fente, produite par le dédoublement du feuillet moyen, est l'origine et le premier état de la *grande cavité ventrale*, ou de ce que Remak a nommé les *cavités* pleuro-péritonéales. La partie la première formée de la cavité ventrale occupe le bord supérieur de la région ombilicale, dans l'épaisseur de la paroi antérieure du capuchon céphalique, et, en raison de ses rapports actuels de situation, peut se nommer cavité *cervico-ventrale* (*voy.* fig. 1, *hh*, t. I, p. 91).

Or, l'origine blastodermique du cœur est au feuillet fibreux de l'intestin, c'est-à-dire au feuillet profond qui résulte du *dédoublement du feuillet moyen;* et le point originel précis est situé sur la paroi postérieure de la cavité *cervico-ventrale*, sur la ligne médiane, près du bord ombilical, au confluent des veines omphalo-mésentériques. Sous sa forme originelle, le cœur est un simple épaississement cylindroïdal, sans trace aucune de cavité centrale, de la région longitudinale moyenne de cette paroi ; et l'épaississement résulte d'une production relativement plus grande des cellules embryonnaires communes à ce niveau. Suivant Reichert (*Das Entwickelungsleben im Wirbelthier-Reich*, p. 138 et 139), non-seulement le cylindre cardiaque primitif, mais encore ses deux extrémités bifurquées, représentant les embouchures et les troncs des deux veines omphalo-mésentériques et des deux aortes primitives, consistent à l'origine en amas homogènes de cellules, privés de toute cavité centrale. Remak a constaté que les deux troncs omphalo-mésentériques précèdent la formation du cœur proprement dit et des vaisseaux de la première circulation, et que tous ces canaux commencent par être des cylindres pleins (*Untersuchungen üb. d. Entw. d. Wirbelth.*, p. 19 et 20). Presque en même temps, se forment, d'une manière connexe et simultanée, les cavités vasculaires et le sang dont elles sont remplies. Et il me semble inévitable, bien qu'on l'ait parfois oublié, que l'agent moteur de la circulation se forme avant que le contenu de ces cavités se *liquéfie*, puisqu'il est physiologiquement impossible d'admettre que le sang à l'état liquide existe et ne se meut point.

Néanmoins, et malgré l'autorité de Reichert, de Remak, et de beaucoup d'autres embryologistes, cette question des points d'origine, de la forme primitive, et des époques d'apparition des diverses parties de l'appareil de la circulation, demeure sujette à bien des controverses ; et, pour cela même, je crois utile de la signaler ici, comme un beau sujet de recherches pour les jeunes embryologistes. Serres pensait avoir découvert une *loi de formation centripète*, en organogénie, à l'appui de laquelle pourrait même être invoquée, jusqu'à un certain point, la récente doctrine de W. His sur la formation du cœur, doctrine en

contradiction avec tout ce que nous venons d'exposer. D'après la prétendue loi de Serres, les organes se développeraient progressivement de la circonférence vers le centre du blastoderme; même les organes impairs et médians auraient une double origine symétrique et latérale, et n'arriveraient à l'unicité que par la coalescence de leurs deux moitiés composantes primitives. En ce qui concerne l'appareil de la circulation, Serres admet que le premier vaisseau formé est le *sinus terminal*, c'est-à-dire le circuit formé par les prolongements des veines omphalo-mésentériques, et posé à la limite extrême de l'aire vasculaire. Le sinus terminal naîtrait lui-même par deux moitiés, l'une droite, l'autre gauche, que Serres nomme les deux *demi-veines protogéniales*. Chacune de ces demi-veines produirait un *cercle vasculaire entier* de chaque côté de l'embryon, aurait « pour but, pour résultat, la formation du cœur... Le cœur débute en effet par deux vaisseaux cardiaques; un de ces vaisseaux se met en relation avec un des cercles vasculaires, l'autre avec le cercle opposé. Chacun des cercles a ainsi son représentant dans la dualité primitive du cœur. » Il ne semble pas que Serres ait hésité un instant à admettre l'existence de véritables vaisseaux pleins de sang *rouge* et *liquide*, dès avant l'apparition du cœur qui le doit mouvoir. « Si l'on choisit pour exemple, dit-il, la figure veineuse ou l'aire ombilicale du poulet, on n'y rencontre d'abord que de petits corps globuleux, lesquels, en se réunissant, forment des lignes, puis des points rouges que Wolff nomme *îles sangnines;* puis enfin ces *îles sanguines* se couvrent de vaisseaux avant l'apparition du cœur. *Traité d'anatomie transcendante appliquée à la physiologie*, t. I, p. 5, 46, et 245. » Plus tard, un tératologiste distingué, C. Dareste, a été conduit à admettre *a priori* « que le cœur résulte de l'union de deux blastèmes qui, d'abord complétement séparés, ne tardent pas à se réunir sur la ligne médiane. J'avais constaté, en effet, dit-il, dans un certain nombre d'embryons monstrueux, l'existence de deux cœurs complétement séparés, et dont je ne pouvais me rendre compte que par la permanence d'un état primitif ». Dareste institua aussi des recherches directes sur la formation du cœur, et conclut *de visu* à la *dualité primitive* de cet organe. Comme d'ailleurs ces recherches ont porté sur des embryons déjà pourvus d'une aire vasculaire rutilante, je doute, pour mon compte, qu'elles aient vraiment rapport à la question des origines du cœur (*voy. Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXIII, 1866, p. 603-606). Telle n'est pas, je m'empresse de le dire, l'opinion de W. His, qui cite à l'appui de la doctrine de la double origine cardiaque, ces observations de Dareste, et, en outre, celles du P. Hensen (*voy.* pour ce dernier : *Frankfurt. Naturforscherversamml.*, *Sitzung der anat. physiol. Sect.* vom 23 sept.). Les observations personnelles de His commandent évidemment évidemment la plus sérieuse attention à tous égards. Elles sont d'ailleurs accompagnées de figures fournies par des *coupes transversales* et *longitudinales* d'embryons de poulet, nullement entachées de schématisme volontaire comme les figures correspondantes de Reichert et de Remak. Mais on ne saurait saisir la manière dont le professeur His comprend la formation du cœur, sans avoir au préalable une notion sommaire des changements qu'il a fait subir à la doctrine, jusqu'ici généralement acceptée, des feuillets du blastoderme. Et ceux mêmes qui désireraient à bon droit les bien connaître devront inévitablement recourir à l'important ouvrage de cet embryologiste distingué : *Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes;* gr. in-4°, 224 p., 12 pl., Leipzig, Vogel; 1868.

Dans la doctrine de Remak, le cœur procède du *feuillet fibreux intestinal* (*voy.* l'article BLASTODERME, p. 605) ; en sorte qu'un organe à musculature *striée* serait produit par le même feuillet blastodermique qui est la source de la musculature *lisse* de l'intestin. Pour moi qui, dans l'état actuel de nos connaissances sur la structure intime de l'élément musculaire, incline à penser que l'état strié et l'état lisse des muscles ne sont qu'un degré différent de l'évolution d'un même tissu élémentaire, je ne vois rien d'inadmissible, *a priori*, dans l'origine assignée au cœur par Remak. Mais W. His professe que tout muscle strié doit procéder du feuillet supérieur du blastoderme (*Oberes Keimblatt*), tandis que tout muscle lisse doit naître du feuillet inférieur (*Unteres Keimblatt; loc. cit.*, p. 43 et 91). Conformément à ces prémisses, le feuillet supérieur se doublerait à sa face profonde, de chaque côté des formations axiles, et bien avant la naissance du cœur, d'un feuillet musculaire-animal (*Animale Muskelplatte*) ; et, de même, le feuillet blastodermique inférieur se recouvrirait, à sa face superficielle, d'un feuillet musculaire-organique (*Organische Muskelplatte*). Naturellement ce dernier fournirait la musculature intestinale, tandis que le premier pourvoirait à la musculature du pharynx, et, ce qui nous intéresse davantage en ce moment, à celle du cœur. La cavité cardiaque, toujours d'après W. His, serait primitive, et non plus secondaire. Elle ne serait, à l'origine, que la fente séparative des feuillets musculaires *animal* et *organique*. Le cœur aurait deux points d'émergence blastodermique, droit et gauche, sur les moitiés correspondantes du feuillet musculaire animal, lesquelles se courberaient en gouttières longitudinales, ou en deux hémi-cylindres, dont la soudure sur la ligne médiane réaliserait enfin la forme de tube médian impair qui, à un moment donné, appartient au cœur. Le sang aurait aussi une tout autre origine que la dissociation, dans un liquide séreux interstitiel, des cellules centrales des cylindres pleins, considérés à tort comme les précurseurs du cœur et des principaux vaisseaux dans la doctrine de Remak, etc., etc. Nous ne pouvons nous étendre davantage, le lecteur le comprend bien, sur ce difficile sujet des origines du cœur. Mais nous pensons en avoir dit assez pour qu'on se puisse rendre compte des radicales divergences qui se sont produites entre les observations de His (poulet), d'un côté, et d'autres observations plus anciennes de Reichert et de Remak (poulet), de Vogt, de Kölliker (calmar), etc., etc., de l'autre côté.

Nous passons maintenant à la seconde partie de notre exposition. Le sujet que nous avons à y traiter est moins difficile que le précédent, et, sans être parfaitement connu, il n'est pas cependant l'objet de si grandes incertitudes. Il consiste simplement à faire connaître par quelle série de changements le cœur parvient de la forme de cylindre creux rectiligne à la forme parfaite d'organe muni de quatre cavités distinctes.

Le cylindre cardiaque se renfle d'abord à sa partie moyenne et prend assez bien l'apparence d'un tonnelet. Comme il augmente rapidement de longueur, par rapport aux parties environnantes, il ne peut conserver longtemps sa direction rectiligne. Il se courbe d'abord en arc, et subit un mouvement de rotation tel que la convexité de cet arc regarde à droite au lieu de regarder en avant. L'espèce de mésocarde qui, vu l'origine intestinale du cœur, relie, dans les premiers temps, celui-ci à l'intestin supérieur (*voy.* fig. 2. *h*, *hg*; t. I, p. 91), s'allonge beaucoup dans sa partie moyenne, mais finit par se rompre et par disparaître ; et, dès lors, le cœur, libre à sa partie moyenne, n'est plus fixé que par ses deux extrémités bifurquées (bulbe artériel et aortes primitives d'un côté, veines omphalo-

mésentériques de l'autre côté). Cela fait, le cœur revêt une nouvelle forme, que l'on a l'habitude de comparer à une S. Le principal agent de cette transformation est un mouvement ascensionnel de l'extrémité veineuse du cœur, en vertu duquel elle tend à venir se placer en arrière et au niveau de l'extrémité artérielle. L'S, au début de ce mouvement, est presque exactement contenue dans un plan transverse-vertical; l'arc supérieur, ou artériel, a son sommet, ou point moyen, tourné en bas et à droite, et l'arc inférieur, ou artérioso-veineux, regarde par le sien en haut et à gauche. Mais, plus tard, l'arc inférieur tourne sa partie veineuse en arrière, dans le plan antéro-postérieur, et son sommet regarde et s'élève progressivement en haut et en arrière. (Consultez, pour la facile intelligence de ces transformations, les figures 60, 65, 66, 67, des planches XIV et XV du *Traité du développement de l'homme et des mammifères* de Bischoff, traduction de Jourdan). A ce moment, deux petites poches latérales se forment aux côtés de l'extrémité veineuse du cœur, c'est-à-dire dans sa région auriculaire. On les voit bientôt apparaître derrière le bulbe aortique, surmontant la portion biventriculaire du tube cardiaque. Elles représentent plutôt les auricules que les oreillettes elles-mêmes. Au-dessous d'elles, le vaisseau cardiaque, plus étroit, prend le nom de *canal auriculaire*, et ce dernier s'ouvre, en bas et en avant, dans un troisième renflement sphéroïdal, qui est le futur ventricule gauche. Le ventricule gauche communique à son tour, par un rétrécissement appelé *sillon interventriculaire*, avec un autre renflement à lui semblable, mais un peu moins développé, qui est le représentant du futur ventricule droit. Un dernier rétrécissement, le *détroit de Haller*, conduit enfin du ventricule droit dans le bulbe artériel (*Truncus arteriosus*). Ainsi, bien que le vaisseau cardiaque soit encore uniloculaire, ses quatre futurs compartiments sont déjà nettement indiqués et même délimités *à l'extérieur;* les deux compartiments auriculaires sont posés en arrière et au-dessus des deux compartiments ventriculaires, et le tout présente une visible analogie de forme (abstraction faite de la région apiculaire du cœur, qui se développe beaucoup plus tard) avec la forme définitive du cœur; seulement les communications respectives des cavités cardiaques sont bien différentes de celles qui existeront plus tard.

Le *Fretum Halleri* est le moins important des étranglements limitatifs des diverses sections du tube cardiaque. Il n'a qu'une durée éphémère; il n'est pas certain qu'il se produise chez tous les mammifères, et Kölliker n'en a plus trouvé trace chez les embryons humains, à partir de la quatrième semaine. Le *Sulcus ventricularis* possède au contraire plus d'importance. Ecker l'a trouvé déjà très-nettement exprimé sur un embryon humain de la troisième semaine (*Icon. physiol.*, pl. XXX, fig. 18 et 19). A cette époque, l'extrémité veineuse du cœur, au-dessous des auricules, consiste en un tronc veineux simple, extrêmement court et large, qui est le collecteur unique de toutes les veines du corps (*Gemeinsamer Venensinus* des embryologistes allemands). Vers ce même temps, c'est-à-dire vers la fin du premier mois de la conception, les embryons humains ont une longueur totale qui dépasse à peine un centimètre, et le cœur, avec ses quatre compartiments superposés deux à deux, occupe environ la cinquième partie de cette longueur, et presque toute la largeur du tronc. Son volume est alors véritablement énorme par rapport à celui du corps, et répond parfaitement d'ailleurs à la grande capacité de l'appareil de la première circulation. La région auriculaire y est de beaucoup la plus développée, tandis que le ventricule droit présente des dimensions relativement exiguës. Cette sorte de disproportion des

diverses parties du tube cardiaque s'atténuent promptement à partir du second mois; et dès que les ventricules arrivent à l'équivalence approximative de volume, ils paraissent moins séparés et commencent à donner au cœur une forme conique. Son volume qui, à la fin du premier mois, pouvait équivaloir à la douzième partie du volume total de l'embryon, n'en représente que la cinquantième partie environ, du deuxième au troisième mois ; et, au terme de la gestation, il n'en est plus que la cent-vingtième partie approximativement. Kölliker a trouvé que la longueur du cœur est de $2^{mm},3$ la quatrième semaine, de $4^{mm},3$ la huitième, de 12^{mm} la dixième, et de 15^{mm} à la fin de la première moitié de la gestation.

Le cœur, malgré tous les changements de forme et d'aspect dont nous venons de parler, n'est encore néanmoins, et jusque vers le milieu du second mois, qu'un tube contourné, qui, depuis le bulbe artériel jusqu'au sinus veineux commun, présente une cavité successivement dilatée et rétrécie, mais unique et continue d'une extrémité à l'autre. Non-seulement les cœurs droit et gauche ne sont pas séparés, mais c'est dans le ventricule droit que s'ouvre le vaisseau représentatif de l'aorte, tandis que les oreillettes s'ouvrent en commun dans le ventricule gauche exclusivement. Comment s'effectuent la séparation des deux cœurs, l'abouchement de l'oreillette et du ventricule droits, et celui de l'aorte avec le ventricule gauche? Nous allons maintenant essayer de répondre à ces questions; mais, je le dis d'avance, ce ne sera que d'une manière imparfaite, et correspondante à l'imperfection même des connaissances disponibles sur ce point de l'organogénie.

Dans l'embryon humain, ce n'est que dans la première moitié du second mois que l'on peut saisir, à l'extérieur du cœur, les traces de la division du bulbe artériel en aorte et artère pulmonaire. A l'extrémité opposée, le sinus veineux commun présente également des indices de la résolution en veines caves. Même la veine cave supérieure droite s'en est presque déjà séparée complétement à cette époque, et jusqu'à son embouchure dans le compartiment des oreillettes; mais c'est plus tard seulement, c'est-à-dire à la fin du second mois, que les veines caves supérieures gauche et inférieure acquièrent à leur tour et chacune son embouchure cardiaque distincte. Le tronc veineux commun cesse par suite d'exister à ce moment. La région des oreillettes proprement dites, représentée d'abord par le *canal auriculaire* et son prolongement entre les deux auricules, s'est maintenant transformée en une vaste poche, qui recouvre et même dépasse extérieurement la base des deux ventricules. Cette poche manifeste, par sa configuration extérieure, sa future division en deux chambres séparées ; mais comme elle ne renferme encore qu'une seule cavité, elle peut s'appeler le *vestibule cardiaque* (*Vorhof* des Allemands). Si on ouvre présentement le cœur, on voit que le vestibule communique avec la cavité commune des deux ventricules, par un large orifice qui répond évidemment aux deux orifices auriculo-ventriculaires : c'est là tout ce que l'on peut dire pour expliquer les phénomènes de la mise en communication, à un moment donné de la formation du cœur, du ventricule droit avec l'oreillette correspondante. D'une manière analogue, c'est-à-dire par *extension*, mais tout aussi inconnue relativement au mode intime de réalisation, le bulbe artériel finit par communiquer, au delà du sillon interventriculaire, avec le ventricule gauche, en sorte que son orifice cardiaque représente alors les deux orifices artériels, provisoirement confondus en un seul (septième semaine environ). Il y a alors un cœur à deux cavités successives, auricu-

mésentériques de l'autre côté). C
l'on a l'habitude de comparer
mation est un mouvement ascensi
duquel elle tend à venir se place
L'S, au début de ce mouvement
transverse-vertical ; l'arc supéri
tourné en bas et à droite, et l'a
sien en haut et à gauche. Mais,
en arrière, dans le plan antéro
gressivement en haut et en ar
transformations, les figures 6
du développement de l'homm
Jourdan). A ce moment, deu
l'extrémité veineuse du cœu
bientôt apparaître derrière l
laire du tube cardiaque. Ell
elles-mêmes. Au-dessous d'
de *canal auriculaire*, et ce
renflement sphéroïdal, qui
communique à son tour, p
avec un autre renflement
le représentant du futur
de Haller, conduit enfi
arteriosus). Ainsi, bien
quatre futurs compartin
l'extérieur ; les deux co
des deux compartimen
de forme (abstraction
beaucoup plus tard) a
cations respectives de
teront plus tard.

Le *Fretum Halle*
diverses sections d
certain qu'il se pro
trace chez les em
Sulcus ventricula
déjà très-netteme
(*Icon. physiol.*, p
cœur, au-dessou
ment court et l
(*Gemeinsamer*
c'est-à-dire ve
ont une longu
quatre compa
tie de cette l
véritableme
d'ailleurs à
auriculaire
présente d

[illegible]

... des tro... la tra... pulmonaire et aortiq... au moyen de saillies ... plis, qui marchent à mutuelle rencontre, et ... tuniques internes. La tunique externe dem... quelque temps encore après la séparation en ... ques internes. Quant aux valvules sigmoïdes, ... ples saillies discoïdes produites par les deux tu... en surface, se courbent et circonscrivent enfin ... parois artérielles.

La cloison interauriculaire ne commence à se ... la cloison interventriculaire, au cours de la hui... humain. Elle débute, elle aussi, sous forme d'un ... de la cloison des ventricules, sur les par... du cœur. En même temps, ... à droite et à gauche de ... et du *trou ovale* ... veine cave inférieure, la ... vestibulaire. Ap... falciforme ... Il en résulte l'ou... [illegible]

le l'endocarde. A la fin du deuxième mois, le *péri-*
; très-évidente sur les embryons humains; mais l'épo-
ances de son apparition ne sont pas connues. On sait
son apparition, le cœur, dépourvu de toute enveloppe
:ouvert par la *membrana reuniens inferior* de Rathke,
rane *ventrale* ou *cervico-ventrale* primitive. D'après
eur est encore un simple tube, on voit apparaître dans
ıe distance de la surface interne, un cylindre double,
·, de l'intérieur des veines omphalo-mésentériques, et
ellules plates. Dans le système de cet embryologiste, la
esquelles proviennent l'*endocarde* et l'endothélium des
ccessoire (Nebenkeim), ou, en d'autres termes, la cou-
hâtre du vitellus, chez le poulet (*loc. cit.*, pp. 96 et
le *feuillet vasculaire*, tel que le comprenait Bischoff,
ette même origine, suivant His.
ajouter à ce qui précède quelques renseignements sur le
is cardiaques considérées en elles-mêmes. La paroi des
êmement mince durant une grande partie de la vie em-
ment a d'abord lieu dans la région des auricules, à la
les se montrent les premières trabécules musculaires.
ssement se propage au surplus du vestibule veineux du
·rs temps, la paroi des ventricules est aussi mince que
ıais à partir de la fin de la troisième semaine, elle gagne
ır, à tel point, que la cavité ventriculaire devient beau-
ortionnellement que chez l'adulte. Ce caractère d'étroi-
grande épaisseur pariétale demeure nettement accusé
trième mois de la grossesse. Il s'atténue ensuite progres-
s enfin que l'inégalité d'épaisseur qui, chez l'adulte,
des ventricules droit et gauche, fait défaut pendant toute
ıale. Il ne faudrait pas d'ailleurs supposer que, dans la
a gestation, et à l'époque même où les parois ventricu-
maximum d'épaisseur, elles possèdent une aussi grande
que pendant le cours de la vie libre. Elles ne présentent à
cture spongieuse, et sont presque entièrement constituées
bécules musculaires délicates et ténues. J'ai observé que les
grandes, arrondies, dans la paroi périphérique des ventri-
t peu nombreuses dans la cloison. Dès la fin du troisième
ation de substance, et disparition de l'état spongieux, en
ieur à l'intérieur. Les trabécules et colonnes musculaires
cavité des ventricules sont la trace, le résidu, si l'on peut
gieux primitif, qui était généralisé à la presque totalité de la
re du cœur. Cet état spongieux primitif est permanent, du
chez un grand nombre de reptiles nus et un plus grand
poissons, précisément ceux chez lesquels le cœur, d'après
pas de réseau vasculaire propre dans l'épaisseur de ses

ntractile du cœur n'est pas formée dans l'origine de fibres
te uniquement alors en cellules musculaires fusiformes et
ire à prolongements multiples. Les trabécules anastomosées

laire et ventriculaire, ayant une pseudo-analogie constitutionnelle avec le cœur veineux bi-cavitaire des poissons,

La séparation des deux cœurs pulmonaire et aortique est simplement due au *cloisonnement* des deux sections ventriculaire et auriculaire. Ecker a constaté que la production du septum interventriculaire était déjà commencée sur des embryons humains d'un centimètre de long (*Icon. physiol.*, pl. XXX, fig. 22 et 23). Elle débute au niveau du sillon interventriculaire. Ce n'est d'abord qu'un mince croissant de substance musculaire, à la partie inféro-postérieure de ce sillon. La concavité en est tournée vers les oreillettes et le bulbe aortique. Elle s'élève progressivement dans cette direction, et, vers la septième semaine, les cavités ventriculaires sont complétement séparées l'une de l'autre. Simultanément on constate l'existence de deux orifices auriculo-ventriculaires. Ils ont l'aspect de simples fentes dont les lèvres, déjà munies d'attaches trabéculaires, se convertissent lentement en valvules. Celles-ci n'apparaissent distinctes et bien détachées que dans le courant du troisième mois. La formation des deux orifices auriculo-ventriculaires semble dépendre essentiellement de l'achèvement du septum interventriculaire ; mais il n'en est certes pas de même pour la formation des deux orifices artériels. C'est ainsi que Rathke a pu s'assurer que, chez la couleuvre à collier, la division du tronc artériel commun en aorte et pulmonaire était déjà complète avant qu'il existât trace visible de cloison interventriculaire (*Entw. d. Natter*, p. 165). Chez les embryons humains de la quatrième semaine la communication ventriculo-artérielle est encore indivise. Dans la cinquième semaine, elle s'allonge en forme de fente ; et à la fin de la sixième, la fente est convertie en un double orifice ; ce n'est pourtant qu'à la fin du second mois que chacun des orifices est cerné complétement des trois tuniques artérielles. Kölliker a pu suivre, sur des embryons de bœuf, la transformation successive de l'orifice artériel unique en orifices pulmonaire et aortique. La fente se convertit progressivement en 8 de chiffre, au moyen de saillies moyennes en forme d'éperons ou de plis, qui marchent à mutuelle rencontre, et qui ne comprennent que les deux tuniques internes. La tunique externe demeure commune aux deux orifices, quelque temps encore après la séparation en deux anneaux distincts des tuniques internes. Quant aux valvules sigmoïdes, elles commencent par être de simples saillies discoïdes produites par les deux tuniques internes. Puis elles gagnent en surface, se courbent et circonscrivent enfin de véritables cavités, adossées aux parois artérielles.

La cloison interauriculaire ne commence à se former qu'après l'achèvement de la cloison interventriculaire, au cours de la huitième semaine, chez l'embryon humain. Elle débute, elle aussi, sous forme d'un léger croissant, dans le prolongement de la cloison des ventricules, sur les parois antérieure et inférieure du vestibule veineux du cœur. En même temps, peut-être même un peu plus tôt, apparaissent à l'opposite, à droite et à gauche de l'embouchure de la veine cave inférieure, les *valvules d'Eustache* et du *trou ovale*. Ces valvules, simple continuation des parois de la veine cave inférieure, la font pénétrer en quelque sorte jusqu'au centre du compartiment vestibulaire. Après la naissance seulement, la valvule du trou ovale s'unit avec le pli falciforme opposé, issu de la paroi auriculaire, et situé à sa droite. Il en résulte l'occlusion du trou de Botal et l'achèvement du *septum atriorum*.

Nous venons de faire connaître, autant du moins qu'il dépendait de nous, comment se forment les diverses parties constitutives du cœur, à l'exception

toutefois, du péricarde et de l'endocarde. A la fin du deuxième mois, le *péricarde* existe d'une manière très-évidente sur les embryons humains; mais l'époque précise et les circonstances de son apparition ne sont pas connues. On sait qu'au premier temps de son apparition, le cœur, dépourvu de toute enveloppe propre, est simplement recouvert par la *membrana reuniens inferior* de Rathke, c'est-à-dire par la membrane *ventrale* ou *cervico-ventrale* primitive. D'après W. His, pendant que le cœur est encore un simple tube, on voit apparaître dans sa cavité, et à une certaine distance de la surface interne, un cylindre double, montant, en quelque sorte, de l'intérieur des veines omphalo-mésentériques, et formé d'une couche de cellules plates. Dans le système de cet embryologiste, la source de ces cellules, desquelles proviennent l'*endocarde* et l'endothélium des vaisseaux, est le *germe accessoire* (Nebenkeim), ou, en d'autres termes, la couche superficielle, blanchâtre du vitellus, chez le poulet (*loc. cit.*, pp. 96 et 100). Le sang et même le *feuillet vasculaire*, tel que le comprenait Bischoff, par exemple, auraient cette même origine, suivant His.

Nous pouvons encore ajouter à ce qui précède quelques renseignements sur le développement des parois cardiaques considérées en elles-mêmes. La paroi des oreillettes demeure extrêmement mince durant une grande partie de la vie embryonnaire. L'épaississement a d'abord lieu dans la région des auricules, à la surface interne desquelles se montrent les premières trabécules musculaires. Des auricules, l'épaississement se propage au surplus du vestibule veineux du cœur. Dans les premiers temps, la paroi des ventricules est aussi mince que celle des oreillettes; mais à partir de la fin de la troisième semaine, elle gagne rapidement en épaisseur, à tel point, que la cavité ventriculaire devient beaucoup plus étroite proportionnellement que chez l'adulte. Ce caractère d'étroitesse cavitaire et de grande épaisseur pariétale demeure nettement accusé jusqu'à la fin du quatrième mois de la grossesse. Il s'atténue ensuite progressivement. Remarquons enfin que l'inégalité d'épaisseur qui, chez l'adulte, existe entre les parois des ventricules droit et gauche, fait défaut pendant toute la durée de la vie fœtale. Il ne faudrait pas d'ailleurs supposer que, dans la première moitié de la gestation, et à l'époque même où les parois ventriculaires ont acquis leur maximum d'épaisseur, elles possèdent une aussi grande densité ou compacité que pendant le cours de la vie libre. Elles ne présentent à l'origine qu'une structure spongieuse, et sont presque entièrement constituées par un réseau de trabécules musculaires délicates et ténues. J'ai observé que les mailles de ce réseau, grandes, arrondies, dans la paroi périphérique des ventricules, sont étroites et peu nombreuses dans la cloison. Dès la fin du troisième mois, il y a condensation de substance, et disparition de l'état spongieux, en procédant de l'extérieur à l'intérieur. Les trabécules et colonnes musculaires permanentes de la cavité des ventricules sont la trace, le résidu, si l'on peut dire, de l'état spongieux primitif, qui était généralisé à la presque totalité de la substance musculaire du cœur. Cet état spongieux primitif est permanent, du moins je le pense, chez un grand nombre de reptiles nus et un plus grand nombre encore de poissons, précisément ceux chez lesquels le cœur, d'après Hyrtl, ne contient pas de réseau vasculaire propre dans l'épaisseur de ses parois.

La substance contractile du cœur n'est pas formée dans l'origine de fibres striées. Elle consiste uniquement alors en cellules musculaires fusiformes et étoilées, c'est-à-dire à prolongements multiples. Les trabécules anastomosées

en réseau, dont est formée la substance du cœur, sont uniquement constituées par de semblables cellules, absolument lisses, et intimement soudées les unes aux autres par une mince couche de substance unissante homogène. Weismann soutient qu'à toute époque de la vie, chez les reptiles nus et chez les poissons, on isole facilement, par des réactifs appropriés, ces éléments cellulaires de la substance contractile du cœur. L'isolement, toujours facile pendant la formation du cœur, devient cependant difficile, et même presque impossible, à partir d'un certain âge, chez les mammifères et les oiseaux. Les cellules musculaires lisses primitives du cœur contiennent un et parfois deux noyaux ovales; et leur contenu, d'abord homogène, se ponctue et se strie peu à peu, en procédant de la surface vers le centre de chaque cellule. La striation est presque achevée, chez les embryons humains, dans le courant du quatrième mois (voyez *Ueber die Musculatur des Herzens beim Menschen und in der Thierreihe*, von Dr A. Weismann, in *Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med., von* Reichert und Du Bois-Reymond, 1861, p. 41 à 63, 3 pl.). Kölliker estime que les cellules contractiles du cœur augmentent en nombre jusque vers le milieu de la grossesse; plus tard, l'accroissement de leurs dimensions répond suffisamment à l'accroissement total de la masse cardiaque.

Les rapports de situation du cœur varient notablement avec les différentes époques du développement embryonnaire. Il est d'abord situé très-haut, c'est-à-dire au niveau des premières vertèbres cervicales. Il s'abaisse ensuite progressivement, et jusqu'à ce qu'il vienne occuper sa place définitive dans la poitrine. Chez l'embryon humain, jusqu'à la fin du premier mois, on peut dire que le cœur est situé dans la région du cou. Au second mois, il occupe et remplit la poitrine, mais son grand axe est encore vertical. A partir du troisième mois, les poumons, jusque-là rudimentaires et situés derrière le foie, s'élèvent et se rapprochent du cœur; ils finissent par l'entourer, et il prend alors sa situation et sa direction oblique définitives.

En terminant, remarquons encore, pour débarrasser la science de vaines théories, que le développement de l'appareil de la première circulation n'est pas plus centripète que centrifuge. Il apparaît *à peu près simultanément* dans toute l'étendue de son aire. Le sang, ou plutôt ce qui plus tard sera le sang, est d'abord solide, et lorsqu'il a acquis la fluidité nécessaire au mouvement de circulation, les parois des canaux où il coule, et surtout celles du cœur et des gros vaisseaux, sont déjà formées. Les contractions rhythmiques du cœur se produisent dès qu'il est parvenu à l'état de cylindre creux tapissé par l'endocarde. Chez le poulet, elles se succèdent, dès le début, avec la même régularité que pendant la vie extra-ovarique. Lorsque ces contractions ont lieu, le tissu contractile du cœur ne présente encore aucune trace de fibres striées; il est exclusivement formé de cellules musculaires lisses. Eckhardt a avancé que dans les premiers temps le cœur était formé d'une masse protoplasmatique homogène; mais cette assertion n'a pas été acceptée. Si on pouvait distinguer, au milieu des cellules musculaires du tube cardiaque, des cellules nerveuses ganglionnaires, la contraction rhythmique de ce tube s'expliquerait à l'ordinaire, mais jusqu'à présent on les a cherchées en vain. Baer et His ont nettement constaté que le liquide mû à l'origine par le cœur est constitué exclusivement pendant quelques heures du moins, chez le poulet, par une sérosité sans particules solides et colorées, bien que celles-ci ne fassent pas défaut dans les îlots sanguins de l'aire vasculaire. Cette sérosité joue bien évidemment un rôle dans

la dissociation des éléments colorés de ces îlots, et conséquemment dans la mise en circulation des cellules embryonnaires du sang.

CAMPANA.

CŒUR. ANOMALIES. Abstraction faite des cas d'absence ou de duplicité (*voy.* DIPLOGÉNÈSE), dont l'histoire ne doit pas nous occuper ici, les exemples d'anomalies du cœur, longtemps considérés comme très-rares, figurent maintenant, en assez grand nombre, dans les annales de la science, grâce à l'empressement que la plupart des observateurs ont mis, depuis une vingtaine d'années, à les recueillir et à les publier. Grâce aux travaux de quelques-uns d'entre eux, tels que Farre, Paget, Williams, Todd, Joy, Craigie, Haase, J. F. Meckel, Hein, Louis, Gintrac, Deguise, Pize, Chevers, Alvarenga, etc., et surtout de Peacock (qui, ne se contentant pas de faire connaître dans leurs ouvrages les résultats de leurs observations personnelles, ont rassemblé, en outre, pour les comparer entre eux, les faits épars dans divers recueils), la science s'est, depuis le commencement de ce siècle, enrichie de savantes monographies, où le sujet est envisagé de points de vue différents. Ces travaux d'ensemble, ainsi que les relations de plusieurs cas isolés, dont la lecture ou l'analyse offre, à tous égards, le plus grand intérêt, nous ayant tous fourni les éléments de ce nouvel exposé, nous aurions pu en donner ici la liste déjà longue ; mais, outre que c'eût été certainement une énumération aussi fastidieuse que superflue, il nous a semblé que le lecteur pourrait se reporter plus utilement aux divers paragraphes de l'index bibliographique placé à la fin de cet article.

Abordant donc immédiatement le sujet lui-même, nous passerons successivement en revue : 1° les anomalies de position, 2° les anomalies de conformation ; puis, après avoir décrit les principales particularités qui les caractérisent, nous présenterons un tableau succinct du groupement le plus ordinaire des diverses anomalies du cœur, envisagées au point de vue de leurs coïncidences, soit entre elles, soit avec certaines anomalies vasculaires. A la suite de cette dernière partie de notre exposé, viendront, dans leur ensemble, les diverses considérations qu'on peut en déduire relativement à la pathogénie des différentes anomalies du cœur ; puis, nous essaierons de mettre en évidence les divers genres d'influences que ces anomalies exercent sur la vie de ceux qui en sont affectés, et, pour compléter, nous traiterons des quelques indications thérapeutiques que le médecin peut avoir à remplir. Enfin, dans un dernier chapitre, nous tenterons de donner l'histoire, encore très-incomplète, de quelques-unes des anomalies du cœur, qui ont été observées chez les animaux.

ANOMALIES DE POSITION. Il est de règle que, chez tous les sujets qui offrent l'exemple d'une transposition générale des viscères, le cœur ait sa pointe dirigée à droite et en avant, tandis que sa base est dirigée en sens inverse.

Mais, abstraction faite des cas de ce genre (*Voy.* HÉTÉROTAXIE), il arrive aussi parfois que le cœur occupe une situation anomale et que son grand axe se trouve dirigé contrairement aux dispositions ordinaires, sans qu'il soit possible de constater concurremment l'existence d'aucune autre anomalie anatomique.

Les exemples de cette disposition inusitée (qui a reçu le nom d'*ectocardie* ou *ectopie cardiaque*) diffèrent surtout les uns des autres, selon que le cœur dévié est ou non contenu dans la cavité thoracique, ou, en d'autres termes, selon qu'il s'agit d'*ectocardie intra-thoracique* ou d'*ectocardie extra-thoracique*.

Dans la première de ces deux anomalies, le plus ordinaire est que le cœur se

trouve dirigé transversalement, de telle façon, que son bord droit repose sur le diaphragme. Quelquefois aussi sa pointe est déviée à droite, ou même il occupe dans le côté droit de la poitrine, une place correspondante à celle qu'il devrait occuper dans le côté gauche (*Dexiocardie*) ; et, en pareil cas, ou bien le cœur est normalement conformé, ou bien il offre, en même temps, l'exemple de quelque anomalie dans sa conformation. Enfin, dans quelques cas très-rares, le cœur est dirigé verticalement, comme dans les premiers temps de la période embryonnaire.

Dans les divers cas d'ectocardie extra-thoracique, le cœur est loin d'occuper toujours le même siége. Ainsi, dans quelques-uns, on le trouve à des niveaux différents de la partie antérieure du thorax (*ectocardie thoracique externe*) : tandis que, dans d'autres, il est logé dans la région cervicale (*ectocardie cervicale*) ou au-dessous du diaphragme, dont il a traversé l'épaisseur, pour venir se loger, plus ou moins complétement, soit simplement dans l'abdomen, soit même dans quelque hernie de l'une des régions hypogastrique ou ombilicale.

Dans les cas d'ectocardie thoracique externe, il n'existe parfois aucune anomalie concomitante des parois thoraciques ; mais, le plus souvent, au contraire, on peut constater, en même temps, outre quelque anomalie dans la conformation du cœur lui-même, une fissure plus ou moins profonde de l'appareil sternal, ou même les traces encore plus considérables d'un arrêt plus grand du développement de cette portion du thorax.

Enfin, le cœur peut être complétement à découvert, c'est-à-dire privé de toute enveloppe cutanée et même de péricarde ; bien que, pourtant, l'absence de cette dernière membrane (dont les deux feuillets sont parfois adhérents dans la totalité de leur étendue) soit peut-être, dans la plupart des cas, plus apparente que réelle (*Voy.* PÉRICARDE).

ANOMALIES DE CONFORMATION. De toutes les anomalies de ce groupe, les plus importantes sont celles qui, intéressant le cloisonnement du cœur, peuvent atteindre, dans quelques cas, des proportions telles, que le cœur se trouve réduit à l'existence de trois ou de deux cavités, ou même d'une seulement.

a. Solutions de continuité de la cloison ventriculaire. Les anomalies caractérisées par l'existence d'une solution de continuité établissant une communication directe entre les deux cavités ventriculaires, se présentent sous des formes très-variées. De tous les cas, les plus communs sont ceux où la solution de continuité a pour siége un espace qui se trouve situé à la base de la cloison, sous les valvules aortiques (*espace sous-aortique*), et où les deux cavités ne sont séparées l'une de l'autre que par l'épaisseur de l'endocarde, par un peu de tissu conjonctif et par quelques faisceaux musculaires, qui paraissent appartenir au cœur droit (*undefended space*, des auteurs anglais). L'ouverture anomale est le plus souvent unique, et, participant de la configuration de l'espace anatomique auquel elle correspond, elle est tantôt à peu près triangulaire, et tantôt, au contraire, ovale ou arrondie. Dans quelques cas, enfin, on remarque que son diamètre est plus grand du côté du ventricule gauche que du côté du ventricule droit (Peacock). Mais, quelquefois aussi, dans le même espace, au lieu d'une seule et grande solution de continuité, il en existe deux ou trois, de moindres dimensions.

Dans d'autres cas, d'ailleurs beaucoup plus rares que les précédents, la solution de continuité a pour siége la partie de la cloison qui se trouve comprise entre le ventricule gauche et l'*infundibulum* du ventricule droit (*conus arteriosus*), de telle sorte, qu'il s'établit par là une communication entre le ventricule

gauche et l'origine régulière de l'artère pulmonaire (Peacock) ; tandis que, dans les cas où l'ouverture occupe l'espace que nous indiquions précédemment, si elle est spécialement limitée à la partie inférieure, le ventricule gauche et l'origine régulière de l'aorte communiquent avec le *sinus* du ventricule droit (Peacock); et, si elle répond à un point plus élevé, situé vers l'angle d'insertion des valvules aortiques, c'est l'oreillette droite qu'elle peut mettre en communication avec le ventricule gauche (Buhl).

Dans quelques cas aussi, les solutions de continuité de la cloison sont situées sur un point voisin du sommet de l'organe ; et, dans quelques autres, on en trouve, à la fois, sur les différents points que nous venons d'indiquer.

Parfois, encore, la solution de continuité se trouve située au niveau du point de contact des deux cloisons interauriculaire et interventriculaire, et alors se produit une autre anomalie, caractérisée par la communication des quatre cavités du cœur entre elles (Thibert).

Dans les divers cas auxquels nous venons de faire allusion, l'étendue de la solution de continuité est d'ailleurs très-variable, soit qu'il n'existe qu'un simple petit pertuis, soit qu'une partie plus ou moins grande de la cloison fasse défaut, ou que, même, en l'absence de toute trace de cloisonnement, le cœur se trouve ne posséder qu'une seule cavité ventriculaire (Sénac), en communication avec une seule ou avec deux oreillettes.

Dans les cas où la solution de continuité est limitée à une certaine étendue de la cloison, sa direction est tantôt transversale, et tantôt oblique, soit dans une direction favorable au cours du sang de droite à gauche, soit (mais plus rarement) dans une direction contraire (Richerand).

Les bords de l'ouverture anomale sont plus ou moins épais, plus ou moins lisses et résistants, dans les différents cas ; et, quelquefois, ils sont pourvus de plis nombreux (Louis) ou même d'une valvule (Alvarenga).

Mais, quels que soient les caractères de la solution de continuité qui fait communiquer les deux ventricules, il n'est pas rare de constater, en même temps que cette anomalie, l'existence d'une déviation plus ou moins étendue du reste de la cloison. L'origine de l'aorte et celle de l'artère pulmonaire occupent alors d'autres points que d'ordinaire. C'est ainsi que, dans l'une des formes les plus intéressantes de cette anomalie, la cloison se trouvant déviée à gauche, le ventricule droit, dont la cavité a acquis, par suite, des proportions inusitées, est lui-même en continuité avec l'orifice aortique, dans une plus ou moins grande étendue : dans quelques cas, en effet, c'est seulement une faible portion de l'orifice aortique (un tiers, par exemple, ou un quart de sa circonférence), qui naît du ventricule droit ; tandis que, dans d'autres, l'aorte communique également avec les deux ventricules ; et, dans d'autres encore, où son calibre est remarquablement gros, elle naît entièrement du ventricule droit (Ward et Parker).

En pareils cas, la configuration extérieure du cœur est elle-même plus ou moins modifiée ; et, quoi qu'il puisse arriver que, parfois, on ne s'apercoive de l'existence de l'anomalie qu'au moment où l'on ouvre l'organe, pourtant, le plus généralement, le gros volume de l'aorte et la situation trop déjetée de ce vaisseau vers le côté droit peuvent être remarqués tout d'abord. Habituellement aussi, quand l'anomalie est considérable, l'organe tout entier est plus large que dans l'état normal, et, selon la remarque de Peacock, il rappelle la forme quadrangulaire du cœur de la tortue. L'infundibulum du ventricule droit est d'ail-

leurs incomplétement développé ; tandis que le sinus, très-ample, a des parois beaucoup plus épaisses et plus résistantes que d'ordinaire ; et, quant à l'oreillette, dont la cavité a subi une dilatation marquée, ses parois ont acquis également une épaisseur inusitée. Du côté gauche, les cavités du cœur sont, au contraire, relativement beaucoup plus petites, et leurs parois, plus minces, sont assez molles, dans la plupart des cas ; et pourtant, pour peu que la pièce anatomique ait été recueillie sur un sujet qui compte déjà quelques années d'existence, l'augmentation de volume et de poids portent sur l'ensemble de l'organe et sont souvent considérables. Mais, de toutes les particularités anatomiques qui coïncident le plus habituellement avec les anomalies de cloisonnement des ventricules, la plus importante est l'existence d'une cause quelconque d'obstruction au passage du sang du ventricule droit dans l'artère pulmonaire. Quelquefois, aussi, quoique plus rarement, on constate la présence d'un rétrécissement de l'un des orifices auriculo-ventriculaires (Robinson, Peacock) ou de l'orifice aortique (Burguières), et même leur oblitération complète. Enfin, dans quelques cas, qui paraissent être très-rares, la déviation de la cloison s'étant faite vers le côté droit, l'aorte et l'artère pulmonaire naissent toutes deux du ventricule gauche.

b. Rétrécissement à l'entrée de l'infundibulum du ventricule droit. De même que la cloison (qui, dans un cœur normalement développé, est destinée à séparer l'un de l'autre les deux ventricules) peut faire complétement défaut ou être plus ou moins incomplète ou déviée ; de même, il peut arriver que, dans la moitié droite de l'organe, l'infundibulum soit séparé du reste du ventricule droit par un rétrécissement inusité de l'espace qui, d'ordinaire, laisse communiquer largement ces deux parties entre elles. Il semble alors, au premier abord, que le cœur soit pourvu d'une cavité ventriculaire supplémentaire (Andral, Kerkring) ; tandis qu'il n'y a, en réalité, qu'un développement exagéré de quelques colonnes charnues, dont la disposition normale se prête aisément à leur transformation en cloisons supplémentaires.

L'ouverture de communication entre les deux portions du ventricule droit possède toutefois encore des dimensions considérables et une configuration assez irrégulière ; mais, dans quelques cas, lorsque l'endocarde et le tissu conjonctif sous-jacent ont, en même temps, subi un certain degré d'épaississement, l'ouverture prend la forme d'un anneau ovale ou arrondi, plus ou moins résistant, et de nature fibro-cartilagineuse ; quelquefois, même, elle se rétrécit au point de ne plus pouvoir livrer passage à des objets plus gros que le tuyau d'une plume d'oie ou de corbeau ; et, enfin, ses bords ont quelquefois contracté entre eux des adhérences telles, qu'elle n'est plus perméable que par quelques petites lacunes.

Selon l'importance de l'obstacle que cette disposition anomale a opposé au cours régulier de la circulation, on constate aussi une grande différence dans le développement proportionnel des deux parties constituantes de la cavité ventriculaire, dont l'infundibulum est beaucoup plus petit et les parois beaucoup plus minces et moins résistantes que d'ordinaire, tandis que le reste du ventricule a pris, sous tous les rapports, un accroissement inusité.

c. Anomalies des cavités auriculaires. Il n'est pas rare de rencontrer sur le bord de l'anneau de Vieussens, et, généralement, dans sa partie antérieure, de petits canaux, dirigés obliquement en arrière et en haut, et ordinairement clos vers celle de leurs deux extrémités qui correspond à l'oreillette gauche.

Quelquefois, mais beaucoup moins souvent, on trouve dans la partie supérieure de la fosse ovale quelques petits pertuis.

Dans quelques cas, aussi, les couches membraneuses qui forment le fond de la fosse ovale, sont percées de petites ouvertures, dont la présence donne à cette partie de l'organe un aspect réticulé, et qui, du reste, sont extrêmement variables sous le rapport du nombre autant que de la forme et du diamètre de chacune d'entre elles.

Enfin, dans quelques cas, la cloison auriculaire fait complétement défaut, de telle sorte que le cœur est pourvu de deux cavités ventriculaires, surmontées d'une oreillette unique (Haller, Ring) ; et quelquefois, même, cette anomalie coïncidant avec l'absence complète de toute trace de cloisonnement des ventricules, le cœur n'est plus formé que d'une oreillette et d'un ventricule, ou, en d'autres termes, se trouve réduit à l'existence de deux cavités.

Mais une anomalie beaucoup plus souvent observée est celle qui consiste dans la persistance du trou de Botal, et qui peut se présenter dans des conditions très-différentes : *a* ou bien, en effet, l'ouverture est exceptionnellement grande, et la valvule fait entièrement défaut ; *b* ou bien, l'ouverture étant d'ailleurs normale ou plus grande que d'ordinaire, le repli valvulaire est incomplétement développé et, par suite, trop petit pour boucher l'orifice ; *c* ou bien, l'ouverture et la valvule étant d'ailleurs normalement développées, le repli présente une ou plusieurs solutions de continuité, qui sont elles-mêmes plus ou moins grandes ; *d* ou bien, l'orifice ayant ses dimensions normales, et la valvule étant d'ailleurs normalement développée (et capable, non-seulement de recouvrir l'orifice, mais de dépasser même son bord supérieur, dans une certaine étendue), les modifications de développement, qui auraient dû se produire avant et après la naissance n'ont pourtant pas eu lieu : les deux cornes de la valvule ont pu ainsi conserver la même longueur que durant les dernières périodes de la vie fœtale, et restent si largement séparées que le repli ne s'entrecroise pas exactement avec l'anneau de Vieussens et n'oppose qu'un faible obstacle au passage du sang de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche. *e* Enfin, la valvule peut recouvrir l'ouverture assez complétement pour s'opposer entièrement au passage du sang, dans les circonstances ordinaires ; et, pourtant, le repli peut, faute d'être devenu adhérent aux bords de l'orifice, laisser subsister un passage, obliquement dirigé, par où le sang s'échappera de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche.

Des différentes conditions que nous venons d'énumérer d'après la classification donnée par Peacock, les trois premières, selon la remarque de cet observateur, paraissent être celles qui se réalisent le plus rarement, dans les cas où le cœur ne présente pas, en même temps, d'autres vices de conformation. La dernière, au contraire, se rencontre très-communément, et cela dans des cas où, l'organe étant d'ailleurs bien conformé sous tous les autres rapports, il s'est produit, au moment de la naissance, quelque cause d'obstruction au cours du sang contenu dans l'oreillette ou dans le ventricule du côté droit (Struthers).

Dans les divers cas où le trou ovale est resté plus ou moins perméable, les dimensions de l'ouverture sont généralement fort-inégales ; son diamètre variant d'un demi-pouce à un pouce environ dans quelques-uns, tandis que, dans d'autres, où la solution de continuité est beaucoup moindre, il n'existe qu'une étroite fissure entre le bord supérieur de la valvule et le bord de l'ouverture.

Ajoutons que, dans les cas où le trou ovale est largement ouvert, la valvule

d'Eustachi existe souvent encore, dans tout son développement, et que, de plus, il est très-ordinaire de constater l'existence d'une coïncidence entre la persistance du trou de Botal et un état quelconque d'obstruction de l'orifice de l'artère pulmonaire (Peacock).

Enfin, dans quelques cas, où cette dernière disposition est très-accusée et coïncide avec la persistance d'un trou ovale largement ouvert, tandis que le ventricule droit est petit et pourvu de parois flasques, on constate, du côté gauche, un état évident d'hypertrophie avec dilatation (Hallowell), et il en est surtout ainsi, quand il existe, en même temps, un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit (Bertin).

Dans quelques cas, contrairement à ce que nous venons de voir, l'oblitération du trou de Botal, au lieu de se faire trop tardivement et d'une manière incomplète (ou, même, de faire complétement défaut), s'achève prématurément, même avant la naissance de l'enfant. Mais, c'est là, en réalité, une anomalie relativement assez rare, qui s'accompagne généralement d'une dilatation considérable de l'artère pulmonaire et des cavités droites du cœur (Vieussens, Pye-Smith, Vernon). Il arrive pourtant, parfois, que l'orifice de l'artère pulmonaire offre, au contraire, un certain degré d'obstruction ; et alors, bien que, dans quelques cas, les caractères anatomiques du rétrécissement artériel et l'âge du sujet observé puissent faire penser, comme l'admet Peacock, qu'il s'agit d'une anomalie congénitale (Hick), néanmoins, dans la généralité des cas, on peut croire plutôt que, si tant est que le rétrécissement date de la vie intra-utérine, il a dû, à cette époque, être bien léger, et s'est sans doute aggravé considérablement sous l'influence de quelque affection survenue dans la suite ; car il n'est pas vraisemblable qu'un rétrécissement marqué de l'orifice de l'artère pulmonaire ait pu exister à l'époque de la naissance et ne s'être pas opposé alors à l'occlusion régulière du trou ovale.

d. Cœurs réduits à l'existence de deux cavités[1]. Nous avons vu précédemment (et ce paragraphe n'est, en quelque sorte, que le développement du passage auquel nous faisons allusion), que, dans quelques cas, l'absence complète de la cloison auriculaire peut coïncider avec une anomalie semblable de la cloison ventriculaire. Des exemples de ce genre, dans lesquels l'organe tout entier se trouve réduit à l'existence de deux cavités seulement, ont été observés plusieurs fois ; et, quelles que soient, dans les divers cas, les particularités qui peuvent mériter à chacun d'eux une attention particulière, un caractère commun les rassemble : c'est l'existence d'un espace auriculaire, qui reçoit d'un ou de plusieurs troncs le sang apporté par les veines de la grande circulation et par celles des poumons, et d'un espace ventriculaire, qui suffit à lancer le sang artériel à l'appareil pulmonaire et à tout le reste du corps.

Cette simplicité d'organisation, qui, dans quelques cas, est poussée si loin, qu'une valvule, à deux ou à trois divisions, sépare seule les deux cavités (Wilson, Farre, Förster, Gibert), ne s'observe pourtant pas dans tous, à un égal degré. Quelquefois, en effet, au lieu d'une seule oreillette, il en existe deux, en réalité ; mais elles sont confondues largement l'une avec l'autre, et l'une d'elles, d'ailleurs, communique seule avec le ventricule unique (Richard Owen et Clark, Vernon).

[1] Les cas dans lesquels le cœur peut se trouver réduit à l'existence d'une seule cavité, semblent être très-rares, et nous n'en trouvons à citer, d'après J.-F. Meckel (*Man. d'anat.*, t. II, p. 305), qu'un seul, où, paraît-il, les principaux troncs artériels et veineux s'ouvraient tous dans une seule cavité.

Entre ces différents faits, il existe, du reste, encore un trait commun, qui achève de les rapprocher; à savoir, que le ventricule ne donne naissance qu'à un seul tronc vasculaire.

Il n'en est pas de même pour quelques autres cas, qui se distinguent déjà manifestement des précédents par une moindre imperfection dans le développement de l'organe. Ainsi, dans l'un d'entre eux (Mauron), à gauche et presque immédiatement au contact de l'aorte, naissait du ventricule une artère pulmonaire, qui, quoiqu'elle ait été trouvée oblitérée au niveau de sa naissance, n'en était pas moins complétement développée et se divisait suivant le mode accoutumé. Dans un autre cas (Thore), le ventricule donnait encore naissance à une artère pulmonaire, mais beaucoup plus petite que l'aorte. Dans un autre encore (Edw. Crisp), il existe deux oreillettes; mais, tandis que celle de droite est largement développée, celle de gauche est rudimentaire, et la cloison auriculaire est incomplète. Une ouverture commune établit la communication avec le ventricule droit, dont la cavité est largement développée, et duquel part l'artère pulmonaire, qui est imperméable. Du côté droit et à la partie supérieure du même ventricule, en communication avec sa cavité, est une seconde poche musculaire, plus petite, qui représente le ventricule gauche, et de laquelle l'aorte tire son origine. Chez un enfant, qui fut observé par Standen, la portion auriculaire du cœur était pourvue de deux appendices distincts, et la division en deux cavités se trouvait indiquée par une bande musculaire, située à la place ordinaire de la cloison. Quant au ventricule, large et de forme presque quadrangulaire, il donnait naissance à l'aorte. Mais, au devant de l'orifice aortique, on trouvait une autre cavité, en forme de cul-de-sac, séparée du ventricule par une cloison incomplète, et représentant évidemment le ventricule droit, quoiqu'il ne s'en détachât aucun vaisseau, tel qu'eût pu être l'artère pulmonaire. Un cas, recueilli par Charles Bernard, offre la plus grande ressemblance avec le précédent, sous le rapport des dispositions anatomiques; mais, toutefois, avec cette différence que la portion auriculaire du cœur ne laisse apercevoir aucune trace de division en deux cavités. Citons, enfin, comme un nouvel exemple de la naissance d'un seul tronc vasculaire émanant d'un ventricule unique, une pièce anatomique qui a été recueillie par Power et présentée à la Société pathologique de Londres par C. Heath. Mais, ici, déjà, le cœur se montre parvenu à un degré de développement plus avancé, puisque les deux oreillettes, parfaitement distinctes l'une de l'autre, ne communiquent entre elles qu'en raison de l'occlusion encore incomplète du trou de Botal.

Ce dernier cas établit comme une transition entre les cas qui précèdent et ceux, moins rares, où, comme dans les faits publiés par Chemineau, par Tiedemann, par Hein, par Kreyzig et Wolf, par Witche et par Hale, les deux cavités auriculaires sont séparées l'une de l'autre par une cloison plus ou moins complète, et où (si ce n'est, pourtant, dans un cas observé par Lawrence, et dans un autre décrit par Peacock) il existe généralement deux orifices auriculo-ventriculaires. Il n'y a, toutefois, dans chacun de ces cas, qu'un seul ventricule, ou totalement indivis, ou ne présentant qu'une cloison très-rudimentaire, et donnant naissance, à la fois, à une aorte et à une artère pulmonaire. Ce dernier caractère n'est pourtant pas constant; car, dans quelques cas (Fleischmann, Breschet), il arrive que le sang, lancé par le ventricule, ne peut s'engager que dans l'aorte, l'orifice d'origine de l'artère pulmonaire étant imperméable, et les branches de ce vaisseau recevant le sang de l'aorte, par l'intermédiaire du canal artériel.

Certains exemples prouvent, du reste, que les anomalies dont nous nous occupons s'accompagnent, parfois au moins, d'anomalies également remarquables dans le mode d'origine des gros vaisseaux. Dans deux d'entre eux, notamment, les points d'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire étaient transposés (Thore, Peacock). Dans un autre, où l'observateur (Martin) constata la présence de quatre veines caves (deux ascendantes, deux descendantes), outre que les points d'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire étaient transposés, il existait, au lieu d'un seul canal artériel, deux artères communicantes, dont l'une allait du tronc brachio-céphalique à la branche droite de l'artère pulmonaire, tandis que l'autre allait de la branche gauche de cette même artère à l'aorte.

e. Anomalies des orifices du cœur. Anomalies des orifices auriculo-ventriculaires. Nous avons vu précedemment que, dans certains cas, où il n'existe qu'un ventricule pour deux oreillettes ou une oreillette pour deux ventricules, la communication entre les cavités auriculaires et les cavités ventriculaires du cœur, à défaut d'orifices auriculo-ventriculaires normalement conformés, se fait en partie ou même complétement par quelque solution de continuité de l'une ou des deux cloisons.

Dans d'autres cas, où il existe deux ventricules et deux oreillettes, l'un des deux orifices auriculo-ventriculaires peut faire complétement défaut ou être partiellement oblitéré, et, dans la première de ces deux conditions, il est à peu près constant que, comme précédemment, quelque solution de continuité de l'une ou des deux cloisons établisse une communication entre les cavités droites et les cavités gauches.

Enfin, les valvules auriculo-ventriculaires offrent parfois l'exemple d'une augmentation ou d'une diminution du nombre des divisions qui les composent, ou des cordages tendineux et des colonnes charnues qui les meuvent.

Anomalies des orifices artériels. Des diverses anomalies dont les orifices artériels du cœur peuvent être le siége, celle qui paraît être la plus commune consiste dans un rétrécissement, qui résulte soit de la soudure des valvules semi-lunaires entre elles, soit d'une coarctation de l'anneau fibreux sur lequel s'insèrent ces voiles membraneux, soit enfin d'une affection pathologique, qui a donné aux parois du vaisseau une épaisseur telle, que son propre calibre se trouve rétréci.

Dans les cas où les valvules se sont soudées, la coalescence des parties contiguës est quelquefois tellement complète, qu'on peut ne plus guère retrouver trace de la distinction originelle des trois valvules normales : il n'existe alors, au lieu d'un appareil valvulaire, qu'un simple diaphragme membraneux, dirigé transversalement, plus ou moins épais et résistant, parfois incrusté de sels calcaires, parfois complétement plein, et, dans d'autres cas (plus fréquents), percé d'une ouverture plus ou moins grande.

L'orifice de l'artère pulmonaire est, comparativement à celui de l'aorte, celui sur lequel de semblables dispositions s'observent le plus souvent ; mais, en revanche, les anomalies par excès ou par défaut dans le nombre des valvules se rencontrent, quoique rarement, à peu près également sur l'un et sur l'autre, et quelquefois sur les deux, en même temps, sans qu'il y ait, d'ailleurs, en pareils cas, la moindre égalité dans le nombre, non plus que dans le développement et la configuration des valvules.

Parfois, enfin, l'appareil valvulaire de l'orifice de l'artère pulmonaire est tout à fait rudimentaire et n'est représenté que par une duplicature de la membrane

interne, qui enveloppe un mince faisceau de fibres musculaires (Crampton, Favell).

COÏNCIDENCES DES DIVERSES ANOMALIES DU COEUR ENTRE ELLES ; PATHOGÉNIE. Un caractère général, remarquable, qui ressort de l'analyse des diverses observations publiées par les différents observateurs, c'est la coïncidence fréquente de plusieurs anomalies du cœur, dans la plupart des cas.

Pour ce qui concerne, en particulier, les anomalies par défaut dans le cloisonnement de l'organe, soit que les deux oreillettes communiquent entre elles, soit qu'il existe une communication interventriculaire, il est infiniment rare que l'une ou l'autre de ces deux anomalies soit exempte de toute complication ; et il est, au contraire, de règle générale que les parois du cœur se présentent avec des caractères inusités : très-rarement, il est vrai, sur la moitié gauche et très-fréquemment, au contraire, sur la moitié droite. L'état de dilatation simple, qui s'observe surtout à l'oreillette, et l'état d'hypertrophie excentrique, qui se voit surtout sur le ventricule, sont, en réalité, les deux formes d'altérations qu'on rencontre le plus communément, la dilatation simple du ventricule et l'hypertrophie excentrique de l'oreillette étant toutes deux infiniment plus rares.

Quant aux lésions des orifices, qui, comme celles des parois, sont bien plus fréquentes à droite qu'à gauche, elles prédominent, dans une proportion considérable, à l'origine de l'artère pulmonaire, où le rétrécissement constitue l'une des anomalies les plus fréquentes qu'il soit donné d'observer sur le cœur. Le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire se rencontre, en effet, dans la proportion de plus de 60 pour 100, tandis que le rétrécissement de l'orifice tricuspide, la dilatation de l'orifice de l'artère pulmonaire, le rétrécissement de l'orifice mitral, et surtout l'insuffisance aortique, le rétrécissement aortique et le rétrécissement avec insuffisance des valvules de l'orifice pulmonaire, sont tous infiniment plus rares. Quant aux cas d'oblitération complète des orifices normaux du cœur, on en compte seulement quelques-uns (Alvarenga), et, quant à ceux d'insuffisance des valvules pulmonaires, ils sont plus rares encore (Alvarenga).

Dans les cas où les deux oreillettes communiquent entre elles, les anomalies concomitantes (qui s'observent, du reste, sur le cœur droit beaucoup plus souvent que sur le cœur gauche) consistent surtout dans deux sortes de modifications différentes des parois des oreillettes, à savoir : la dilatation et l'hypertrophie, la première s'observant infiniment plus souvent que la seconde, et chacune se rencontrant d'ailleurs beaucoup plus fréquemment que l'atrophie et le rétrécissement simple de l'une des deux oreillettes. Quant aux altérations de l'orifice pulmonaire, elles sont plus communes, à elles seules, que celles de tous les autres orifices, considérées ensemble.

Dans les cas de communication interventriculaire, il existe quelquefois, en même temps, une double communication, soit des deux oreillettes entre elles, soit de l'artère pulmonaire avec l'aorte, par le canal artériel ; mais, plus souvent, la dernière de ces deux anomalies coïncide seule avec la communication interventriculaire, et, plus souvent encore, ce sont les deux oreillettes qui communiquent entre elles, en même temps que les deux ventricules. Quant aux parois de l'organe, elles sont surtout modifiées dans l'oreillette, qui se laisse dilater considérablement, et dans le ventricule, qui s'hypertrophie, tandis que l'oreillette gauche se montre parfois simplement rétrécie. Enfin, il est fréquent, ici encore, de trouver la coïncidence d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire ; et, dans quelques cas, on rencontre également une altération analogue de l'orifice

tricuspide ou, beaucoup plus rarement, de quelques-uns des autres orifices de l'organe.

De l'exposé qui précède il ressort évidemment que les diverses anomalies du cœur coïncident le plus souvent entre elles, selon certaines affinités. Mais il n'est pas facile de se rendre compte des conditions qui ont pu présider à l'existence de chacune d'elles, si ce n'est en admettant, d'une manière générale, que, soit par suite d'une simple perversion de la force formatrice, soit par suite et sous l'influence de quelque altération pathologique de l'un des points de l'organe, le développement régulier du cœur se trouve parfois entravé : le plus souvent, en effet, un lien de subordination semble rattacher entre elles certaines d'entre les anomalies du cœur et des gros troncs afférents ou efférents ; et ce lien, dont l'influence paraît dominer l'étiologie générale des anomalies qui nous occupent, consiste dans la nécessité d'établissement d'une circulation par une ou plusieurs voies collatérales, dans les cas où la voie régulière que le sang devrait parcourir est complétement imperméable ou insuffisamment libre. En pareil cas, le liquide nourricier tendant toujours à se frayer un passage par la route la plus directe possible pour se rendre à sa destination, la nouvelle voie s'ouvre précisément au point où la pression, exercée par le courant sanguin, rencontre le moins de résistance. Prenons pour exemple ce qui doit vraisemblablement se passer dans les cas, relativement fréquents, où l'orifice de l'artère pulmonaire est le siége d'un rétrécissement : le ventricule droit s'hypertrophie plus ou moins, selon que l'obstacle à la circulation exige lui même, de sa part, un surcroît d'action plus ou moins considérable. Mais, le plus souvent, il n'éprouve qu'une dilatation modérée, en raison de l'état encore incomplet du cloisonnement du cœur, et en raison aussi du reflux possible du sang dans les cavités gauches, qui fournissent une voie de dérivation. Cependant, le cloisonnement de l'organe se trouve ainsi nécessairement entravé ; et, selon que l'obstacle au cours du sang par l'artère pulmonaire aura plus ou moins tôt forcé le liquide à refluer par la voie que nous venons d'indiquer, la communication entre les deux ventricules aura lieu elle-même par une ouverture plus ou moins large. Si, au contraire, le cloisonnement ventriculaire était achevé déjà lorsque le rétrécissement de l'artère pulmonaire est venu entraver le cours du sang, le liquide reflue du ventricule droit dans l'oreillette correspondante, et de là dans la moitié gauche de la chambre auriculaire, à travers le trou de Botal, qui demeure plus ou moins largement ouvert. Dans le premier cas, comme dans le second, le ventricule gauche lance le sang au dehors par l'aorte, et, par l'intermédiaire du canal artériel, qui demeure perméable, l'appareil respiratoire reçoit le liquide nourricier, que lui apportent les branches de l'artère pulmonaire. — Soit maintenant un cas dans lequel il y ait persistance du trou de Botal, en même temps qu'une dilatation des cavités droites du cœur et de l'ensemble de l'artère pulmonaire, l'aorte étant d'ailleurs bien conformée : un simple arrêt de développement du repli falciforme peut avoir été le point de départ des anomalies constatées. Si, en effet, l'orifice de communication inter-auriculaire est très-large, la pression qu'exercent les parois de la moitié gauche sur le sang l'emportant sur celle des parois de la moitié droite de la chambre auriculaire, le sang passe et s'accumule de ce dernier côté, et, comme il y rencontre une résistance beaucoup moindre, il distend progressivement les parois correspondantes, et la dilatation, gagnant de proche en proche, s'étend de l'oreillette droite au ventricule correspondant, et de ce dernier à l'artère pulmonaire.

Dans les exemples que nous venons de donner, si l'interprétation est exacte,

l'imperfection dans le cloisonnement semble donc être due à ce que le développement des cavités cardiaques a été sacrifié aux exigences d'une circulation collatérale, devenue nécessaire. Mais, tous les cas d'anomalie du cœur sont loin de se prêter à une explication aussi vraisemblable, et il convient d'ajouter que celle-ci devient même tout à fait sans valeur en face des faits, d'ailleurs très-rares, où le cloisonnement des oreillettes, au lieu de rester inachevé, s'est, au contraire, effectué avant le terme de la gestation.

PRONOSTIC GÉNÉRAL ; CARACTÈRES CLINIQUES ; INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. A. Nous venons de voir, par ce qui précède, que les sujets atteints d'anomalies du cœur sont loin de se présenter tous dans des conditions égales de viabilité. Toutes les fois que la lésion, qu'elle soit simple ou compliquée, n'est pas, par elle-même ou par ses complications, nécessairement incompatible avec l'entretien de la vie extra-utérine, elle est loin de se manifester, durant la vie, par des phénomènes toujours identiques.

Si l'anomalie est assez simple pour ne pas compromettre le jeu de l'appareil circulatoire, il peut se faire (et cela arrive peut-être plus souvent qu'on ne le croirait) qu'aucun symptôme n'en révèle l'existence ou bien qu'elle ne soit reconnue, en quelque sorte, que par hasard. Tel peut être le cas, par exemple, pour cette anomalie, dans laquelle l'organe a sa pointe dirigée à droite et en avant et sa base en sens opposé, et qui, d'ailleurs, lorsqu'elle est exempte de complications, n'offre en réalité aucun danger. Chez un de mes petits patients, alors âgé de six ans, et qui maintenant en a presque neuf, ce fut le père, homme attentif, du reste, et fort intelligent, mais étranger à notre art, qui, tenant son enfant sous les bras, s'aperçut le premier que le cœur battait à droite et non pas à gauche.

Les cas d'ectocardie extra-thoracique, où le cœur se trouve à découvert, sont loin d'être favorables sous le rapport du pronostic, car le nouveau-né succombe en peu d'heures ; mais, en revanche, l'ectocardie abdominale, même dans les cas où il semble qu'on n'ait pas toujours trouvé trace de péricarde, n'est, paraît-il, pas incompatible avec le développement d'une existence qui peut atteindre l'âge mûr, et parfois même au milieu des conditions d'une vie active.

Il n'est pas rare de trouver, à l'autopsie, sur la cloison des oreillettes ou même sur celle des ventricules, de petites ouvertures, chez des personnes qui ont succombé à une période avancée de la vie, et qui n'avaient jamais offert, durant leur existence, aucun signe d'affection cardiaque.

Mais lorsque la solution de continuité, ayant d'ailleurs une plus ou moins grande étendue, se complique de l'obstruction de quelqu'un des orifices vasculaires du cœur, la durée de la vie se trouve réduite à une période relativement courte. Dans les cas où, les autres portions du cœur étant d'ailleurs bien conformées, il n'existe qu'un rétrécissement modéré de l'orifice ou du tronc de l'artère pulmonaire, l'accroissement d'énergie dont est animé le ventricule droit peut arriver à vaincre l'entrave qui s'est opposée au passage du sang dans les poumons, et, maintenant ainsi l'équilibre de la circulation, laisser le patient jouir, pendant bien des années, d'une somme assez considérable de santé et de vigueur physique.

Dans les cas de persistance du trou ovale, l'obstruction de l'orifice de l'artère pulmonaire est généralement plus marquée que dans les autres cas, et, par suite, la durée de la vie est moindre, quoique, pourtant, quelques exemples prouvent que des patients ont pu survivre plusieurs années. Peacock rapporte

que, parmi vingt personnes atteintes de cette anomalie et sur lesquelles il a gardé des notes, onze ont vécu jusqu'à l'âge de quinze ans et plus; et il ajoute que, dans trois cas, où il y avait, en même temps, persistance du canal artériel, les sujets atteints de cette anomalie avaient vécu, le premier dix, le second quinze mois, et le troisième vingt-neuf ans.

Lorsque le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire coïncide avec l'existence d'une cloison incomplète, de telle sorte que l'aorte communique plus ou moins directement avec le ventricule droit (auquel cas l'obstruction a dû se produire à une période primitive du développement du fœtus), la durée de la vie est encore plus écourtée. Dans les cas de ce groupe, selon la remarque de Peacock, la persistance du trou ovale et l'existence d'une cloison ventriculaire incomplète, loin d'ajouter au danger, apportent, au contraire, en réalité, un remède aux inconvénients qu'aurait la surcharge du ventricule et de l'oreillette du côté droit, et permettent ainsi à la vie de se prolonger. Il ne semble pas, du reste, que, pourvu que la cloison des ventricules soit très-incomplète, l'occlusion du trou ovale affecte matériellement la durée de la vie; car la durée moyenne de l'existence a été presque égale dans les cas où la cloison ventriculaire est incomplète et où le trou ovale est ouvert, et dans ceux où ce trou était clos et la cloison percée d'ouvertures. Dans huit seulement des soixante-quatre cas rassemblés par Peacock, il y avait persistance du canal artériel, et, sur ce nombre, le plus âgé des patients avait 19 ans, quand il mourut.

Dans les cas où l'artère pulmonaire est entièrement imperméable, la durée de la vie est moindre encore. Sur 28 cas, recueillis par Peacock, et dans lesquels les patients ont survécu plus ou moins longtemps après la naissance, 14 ont succombé avant l'âge de trois mois, 3 entre trois et six mois, 4 entre six mois et un an, 3 entre un an et deux ans; tandis que 3 ont atteint neuf ou dix ans, et un autre douze ans. La durée de la vie dépend, en pareils cas, de la facilité avec laquelle le sang peut être transmis aux poumons; elle a, par conséquent, d'autant plus de chances de se prolonger, que la cloison des ventricules est incomplète, ou qu'il y a persistance du trou ovale et du conduit artériel. Mais on a rapporté des cas dans lesquels les patients ont survécu pendant un temps considérable, quoique les poumons ne reçussent le sang que des artères bronchiques ou de vaisseaux supplémentaires dépendant de l'aorte ou de ses branches.

Enfin, lorsque l'arrêt de développement est encore plus complet, de telle sorte que le cœur consiste seulement en un ventricule avec une ou deux oreillettes, la période de survie est habituellement très-limitée; et pourtant, il est des cas qui prouvent qu'elle peut avoir encore une assez grande étendue.

D'une manière générale, on peut donc dire, avec Peacock, que la mesure de la vie est, comme on pouvait le supposer, dans le degré d'importance de l'entrave à la circulation, et que, du moment où cette entrave n'est pas assez grande pour empêcher absolument la vie de se prolonger, il n'est guère d'anomalie du cœur qui puisse tout d'abord être déclarée incompatible avec une certaine durée de l'existence.

B. Dans les cas où la lésion, quelle qu'elle soit, est assez compatible avec la vie pour que le patient ait survécu à la naissance, mais où le jeu de l'appareil circulatoire est pourtant assez troublé pour qu'on s'en aperçoive, les signes qui permettent de le reconnaître sont loin de se montrer les mêmes, soit quant à leur nature, soit quant à leur nombre et à leur coïncidence entre eux, dans les différents cas. Quels qu'ils soient, ils dépendent pourtant toujours des dérangements aux-

quels l'anomalie existante expose la circulation et la respiration, et des désordres secondaires, plus ou moins importants, des diverses autres fonctions de l'économie.

Dans les cas où il s'agit d'une anomalie qui apporte une très-grande entrave à la circulation, on constate, dès la naissance, une coloration livide de la surface du corps; la respiration se fait avec difficulté et d'une manière imparfaite; le cœur bat violemment, et des lipothymies, quelquefois effrayantes par leur durée, se produisent plus ou moins fréquemment. Mais, dans d'autres cas, aucun phénomène anomal ne se remarque aussitôt, et les premiers désordres ne se présentent (ou, peut-être, ne s'accentuent assez pour attirer l'attention) que quelques semaines ou quelques mois après la naissance, parfois à l'occasion des efforts que l'enfant a pu faire et des cris qu'il a poussés, soit en tombant, soit dans tout autre accident.

Cependant, quand les signes indicateurs d'un obstacle à la circulation se sont une fois manifestés, ils peuvent disparaître pour toujours, après un temps variable, et l'enfant, prenant alors les apparences réelles de la santé, se met à prospérer. D'autres fois, au contraire, aucun d'eux ne s'efface. Mais, le plus souvent, il n'en est pas ainsi, et à moins qu'on ne se trouve en face de l'un des cas les plus compliqués, des rémissions (de plus ou moins longue durée) s'observent habituellement. Que l'enfant ait ainsi le bénéfice d'une certaine période de repos, ou bien qu'il soit, à l'état permanent, porteur des signes physiques de l'anomalie dont il est atteint, toujours est-il qu'il est pris, à certains moments, de véritables accès, qui durent soit quelques minutes seulement, soit plusieurs heures, et pendant lesquels sa respiration devient extrêmement difficile, rapide ou même suspirieuse; tandis que, par ses cris, il indique sa profonde détresse, et que, d'autre part, la surface de son corps, surtout au niveau des mains, du visage et des pieds, prend une teinte sombre, cyanotique, brune ou presque noire. Le cœur, en même temps, bat, le plus souvent, avec une grande irrégularité; ses battements deviennent même souvent à peine perceptibles, et il n'est pas rare que l'enfant soit pris alors de convulsions.

Cependant, si tant est que la mort même n'ait pas été la conséquence d'une semblable crise, l'accès une fois passé, l'enfant reste au moins épuisé quelque temps par les secousses qu'il a subies, puis tout rentre peu à peu dans l'ordre, et la plupart (sinon la totalité) des phénomènes disparaissent plus ou moins complétement. Le cœur lui-même prend souvent sa part de ce calme; mais, dans d'autres cas, au contraire, ses battements demeurent rapides et saccadés, et l'impulsion de sa pointe est parfois très-violente. A l'auscultation, même pendant le sommeil de l'enfant, un murmure anomal persiste tout au moins; mais il est rare qu'on puisse entendre un bruit de souffle, avec des caractères assez nets pour permettre de porter un diagnostic précis sur la nature positive de l'anomalie. Les vaisseaux du cou, qui, pendant l'accès, étaient le siége de battements appréciables, rentrent plus ou moins complétement dans le repos; mais le pouls veineux persiste habituellement pendant un temps plus ou moins long. La respiration, pendant l'intervalle des accès, est sujette à de grandes variations, suivant les cas. Dans quelques-uns, on constate à peine un peu de dyspnée; dans d'autres, elle est incessamment rapide et laborieuse, et, habituellement, elle redevient beaucoup plus difficile sous l'influence de toute espèce d'excitation ou d'exercice. Quant à la surface du corps : chez les uns, elle n'offre aucune teinte particulière, et l'enfant, fatigué, se montre seulement excessivement pâle; chez

d'autres, elle garde seulement une teinte légèrement livide; et chez d'autres, enfin, le tégument reste coloré en bleu foncé ou même presque en noir, surtout dans les régions labiales, aux paupières, au lobule de l'oreille, au nez, aux mains, aux pieds, et particulièrement au-dessous des ongles.

Le retour des accès est loin de se produire, dans tous les cas, avec la même fréquence : tantôt, selon le degré de gravité de l'anomalie et surtout de l'obstacle qu'elle apporte à la circulation, c'est à des intervalles très-courts, dans une même journée, ou seulement tous les deux ou trois jours, ou beaucoup plus rarement encore. Quelquefois, les simples mouvements que l'enfant exécute pendant qu'on l'habille ou qu'on procède à sa toilette suffisent à provoquer un semblable retour; quelquefois, c'est la brusque action du froid ou, plus simplement encore, un léger mouvement de recul, au moment de prendre le sein. Plus l'enfant est irritable (et, malheureusement, il est rare qu'il ne le soit pas extrêmement en pareil cas), plus l'accès a de chances de se reproduire ainsi sous l'influence d'une cause légère, et toute la vigilance de la meilleure nourrice ne suffit pas toujours à en prévenir le retour.

Mais, lorsque le sujet atteint d'une anomalie du cœur (assez importante pour avoir donné lieu, plus ou moins souvent, à des crises qui se rapprochent plus ou moins du tableau précédent), a pu pourtant franchir les limites de la première enfance, il n'est pas, pour cela, complétement à l'abri du retour des accidents par lesquels il a passé : le froid habituel de ses mains et de ses pieds porte à penser que sa respiration défectueuse ne lui fournit en partage qu'une somme insuffisante de calorique; et pourtant, au thermomètre, la température du corps, dans les quelques recherches qui ont été faites à cet égard, n'a pas été trouvée au-dessous de la moyenne. Les mouvements plus nombreux qu'exécute son corps, et les émotions qui lui viennent avec le développement de son intelligence, l'exposent davantage au retour des accès; mais il est parfois remarquable de voir l'intelligence avec laquelle il parvient à s'y soustraire, en évitant, par exemple, tous les jeux qui exigent l'accomplissement de quelque effort capable de devenir fâcheux. L'arrêt de développement, dont le malheureux est atteint quelquefois dans tout son organisme, et qui, paraît-il, n'épargne pas même toujours son intelligence, se traduit par une faiblesse musculaire générale, l'étroitesse du thorax, la petitesse de la taille, une sorte d'apathie générale, et un besoin de repos, qui entraîne un état de demi-somnolence habituelle. Plus tard, si la vie est épargnée, la même influence entrave l'épanouissement des divers attributs de la puberté, et, s'il s'agit d'un sujet du sexe féminin, la menstruation ne s'établit qu'avec peine ou même fait complétement défaut.

C. Les indications thérapeutiques, dictées par la notion des différentes particularités précédemment énumérées, se résument en deux points principaux : 1° Combattre, de la façon qui paraîtra la plus appropriée à chaque cas particulier, les désordres variés qui se produisent pendant l'accès. 2° Eviter, autant que possible, toutes les circonstauces qui seraient capables de provoquer le retour des accès, d'accroître ainsi les dispositions anomales existantes, et, peut-être, de faire naître, dans le cœur lui-même ou dans d'autres organes, les complications secondaires imminentes. Cette seconde indication, la plus difficile à remplir quand il s'agit d'une anomalie grave, commande l'emploi de tous les moyens hygiéniques, tels que le maintien d'un bon état des fonctions digestives et d'une bonne température ambiante, qui sont de nature à atténuer, autant que possible, les fâcheux effets des troubles persistants ou trop fréquents de l'appareil circulatoire.

ANOMALIES DU CŒUR CHEZ LES ANIMAUX. Il y a peu de temps encore, on eût pu dire, en parlant des anomalies du cœur chez les animaux (c'est-à-dire chez ceux qui sont étrangers au groupe tératologique des monstres doubles), que notre littérature était presque muette à leur égard. Cependant, grâce aux observations publiées par Régis, par Alessandrini, Weese, Walter, Hinkelmann, Leimer, Hering, Ayrault, Gotti, Oreste et Williams, l'histoire de l'ectocardie repose aujourd'hui sur quelques données précises ; et, grâce aux faits recueillis par A. Goubaux, par J. Chatin, par V. Lorge, par Zangger et par Zundel, plusieurs d'entre les anomalies de conformation du cœur peuvent être maintenant indiquées comme ayant été constatées anatomiquement chez les animaux.

Ectocardie. Les exemples d'ectocardie, enregistrés avec des détails plus ou moins complets, ou simplement mentionnés dans les catalogues de quelques musées, sont au nombre de dix-sept. Dans cinq d'entre eux, l'organe déplacé est situé dans la région cervicale ; dans tous les autres, il n'a pas abandonné la région thoracique.

a. Dans deux des cas d'*ectocardie cervicale* (chacun d'eux appartient à un Veau), le cœur était situé, soit à quelques pouces en arrière de l'oreille droite (Oreste), soit en un point correspondant environ au milieu du côté gauche du cou (Leimer) ; tandis que, dans les trois autres dont l'un a été observé sur une Génisse (Ayrault) et les deux autres sur des Agneaux (Weese, Walter), le cœur est situé à la partie inférieure du cou : dans le premier cas, à 0m12 ou 0m15 du sternum ; dans l'un des deux derniers, presque entre les deux membres antérieurs.

Dans l'un des cas, le cœur se montrait sous la forme d'une tumeur charnue, presque sphérique, dont la base était dirigée vers la cavité thoracique, et ses mouvements alternatifs de systole et de diastole se succédaient régulièrement. Dans un autre, le cœur, n'offrant d'ailleurs aucune anomalie sous le rapport de ses dimensions, était contenu dans une loge, formée par les muscles du cou, et cette loge, qui s'était moulée sur lui, était tapissée d'une membrane, sous laquelle le cœur, exempt de toute adhérence, avait pu se mouvoir librement. Dans un autre, le cœur, dont les oreillettes étaient plus petites que d'ordinaire, et dont la pointe se terminait presque carrément, était enveloppé de son péricarde et placé immédiatement au-dessous de la peau du fanon, où il formait une tumeur, relativememt peu apparente quand la tête était allongée, assez volumineuse, au contraire, et même pendante, quand l'animal baissait la tête.

Dans ce dernier cas, l'aorte offrait une courbure anomale, et dans le deuxième, ainsi qu'on pouvait s'y attendre d'après la position que le cœur occupait, l'aorte antérieure était très-courte, et l'aorte postérieure plus longue que dans l'état normal. Enfin, dans un cas, l'appareil pulmonaire était presque rudimentaire, tandis que, dans un autre, le thymus et la portion du lobe pulmonaire qui entoure sa base avaient franchi l'ouverture thoracique et accompagné le cœur dans son déplacement, en conservant avec lui les mêmes rapports que dans l'état normal. Peut-être, même, cette dernière disposition, selon la remarque de l'observateur, est-elle de nature à rendre compte de la toux que déterminait, paraît-il, la pression exercée sur la tumeur cervicale durant la vie de l'animal, tandis que la même action, exercée même avec vigueur, ne produisait aucun changement appréciable dans le rhythme fonctionnel du cœur.

b. Les exemples d'*ectocardie thoracique externe* qui nous sont connus sont loin d'être tous entourés des renseignements que l'on pourrait souhaiter ; mais, néanmoins, plusieurs d'entre eux sont asssez complétement décrits pour que

l'on puisse connaître déjà les particularités principales de cette anomalie.

Sauf deux cas, observés par Régis sur des Chiens provenant d'une même portée, un autre, fourni par un Agneau (Musée de l'École vétérinaire de Berlin, n° 3555), et un autre, provenant d'un animal dont Williams ne donne pas le nom, tous les autres, au nombre de huit, ont été rencontrés sur des Veaux.

Le cœur, dans tous les cas, s'est échappé au dehors, à travers une fissure de la paroi thoracique inférieure, et se trouve situé complétement au-dessous de la région sternale. Son volume, dans deux cas, était notablement au-dessus de la moyenne normale, et sa forme, dans un autre cas (Gotti), rappelait celle du cœur des Chéloniens. Sa surface extérieure, dans un cas, était d'un rouge sombre (Alessandrini) ; dans un autre, elle était tout à fait lisse au toucher (Hering); et dans un autre encore où elle offrait d'abord ce dernier aspect, en même temps qu'une couleur comparable à celle des muscles les plus vigoureux, elle prit ultérieurement une teinte rouge, livide, et se recouvrit entièrement de petites granulations, qui sécrétèrent ensuite une faible quantité d'un liquide séreux, trouble et d'une odeur désagréable.

Dans les différents cas, le cœur a été trouvé dépourvu de toute enveloppe péricardique (proprement dite) et était ainsi directement exposé au contact de l'air. Dans un cas, il était pourtant revêtu d'une sorte de sac, formé par une membrane, dont la disposition générale et la structure permettent, il est vrai, de l'envisager comme une dépendance de l'enveloppe tégumentaire commune. De même, dans un autre cas, où, de prime abord, on eût pu croire qu'il n'existait aucune trace de péricarde, un examen plus complet fit reconnaître l'existence d'une membrane fine, colorée en rouge sombre, partiellement adhérente à l'organe et composée de trois couches superposées, dont la plus profonde représente peut-être le tissu fondamental du péricarde, mais dont les deux couches les plus superficielles indiquent, par leur structure, que la membrane qui enveloppe le cœur et les gros vaisseaux est bien une dépendance de l'enveloppe cutanée (Gotti).

Pour ce qui est des anomalies vasculaires concomitantes, elles sont fort irrégulières, dans les différents cas, et généralement très-nombreuses. Mais, en ce qui concerne les gros vaisseaux, afférents ou efférents, il est une particularité remarquable ; à savoir: l'allongement qu'ils ont inévitablement subi par suite de la hernie du cœur, et qui peut s'accompagner même d'une sorte d'étranglement de la portion comprise entre la base du cœur et la cavité thoracique.

La solution de continuité par laquelle le cœur fait hernie au dehors n'a pas, dans tous les cas, une égale étendue. Quelle que soit d'ailleurs sa largeur, elle intéresse toujours une portion plus ou moins grande de la longueur du sternum, mais généralement beaucoup plus grande encore que cela ne serait nécessaire pour livrer passage aux troncs vasculaires cardiaques.

Une couche membraneuse, plus ou moins épaisse, dépendant du système tégumentaire général, habituellement garnie de poils, et doublée de tissu cellulaire, contribue, du reste, à clore l'ouverture anomale du thorax, à moins qu'elle ne se confonde avec la membrane pseudo-péricardique qui, comme nous l'avons vu, existe aussi dans quelques cas et achève ainsi de compléter l'occlusion de la solution de continuité. Chez un Veau, par exemple, dans l'étendue d'une zone mesurant environ un quart de pouce, la membrane d'occlusion cessait d'être garnie de poils ; elle était, en même temps, plus fine et plus douce sous le doigt, et formait un repli, qu'on ne voyait facilement que lorsque le cœur se trouvait quelque peu écarté du sternum, ou lorsque l'animal se tenait debout, ou bien

encore quand on cherchait (mais en vain) à glisser le doigt entre le cœur et la fissure thoracique.

A part les anomalies vasculaires concomitantes que nous avons mentionnées précédemment, l'ectopie cardiaque, thoracique externe, ne paraît pas s'accompagner d'autres anomalies du reste du corps (dans un seul d'entre les cas que nous avons analysés, il existait en même temps une déviation de l'un des membres); mais, en revanche, la conformation du cœur, dans tous les cas où on en a tenu compte, s'est montrée toujours très-notablement modifiée. Dans l'un des cas auxquels nous faisons allusion, l'organe était divisé en deux parties distinctes par un sillon transverse, bien marqué, au dessus duquel se voyaient les oreillettes, toutes deux assez grandes, et situées, l'une en avant, l'autre en arrière; tandis qu'au-dessous était la masse ventriculaire, petite, de forme conique et sans aucun sillon longitudinal, capable d'indiquer extérieurement la limite des deux ventricules. A l'intérieur, les deux cavités étaient pourtant complétement séparées l'une de l'autre par la cloison musculaire ; mais leurs parois étaient minces, et les colonnes charnues à peine marquées. De plus, les orifices auriculo-ventriculaires ne s'ouvraient pas dans la partie supérieure de la cavité ventriculaire, mais, au contraire, un peu vers la paroi externe du ventricule correspondant. Chacune des deux oreillettes avait une capacité à peu près triple de celle du ventricule correspondant ; ses parois, d'ailleurs minces, étaient assez distendues, et la cloison interauriculaire présentait un trou ovale très-large. Enfin, comme à cheval sur le bord supérieur de cette cloison, s'ouvrait une veine unique, qui, recevant le sang des deux veines caves, devait le verser simultanément dans les deux oreillettes. Chez un Veau, la surface du cœur était divisée en trois parties distinctes par un sillon profond, et chez un autre, où le cœur était plus volumineux et notablement plus lourd que dans l'état normal, le trou ovale, bien que clos dans sa plus grande partie par la valvule, laissait pourtant passer le bout du petit doigt.

Anomalies de conformation. Mais, en dehors des cas d'ectopie, le cœur des Mammifères est aussi parfois atteint de diverses anomalies de conformation, et parmi elles figure, en première ligne, la *persistance du trou ovale*, dont Zangger et Zundel ont observé des exemples chez des Poulains et même chez des Chevaux devenus adultes, et dont le professeur A. Goubaux rapporte quinze exemples : parmi eux, treize ont été recueillis sur des Taureaux et sur des Vaches (les trois plus jeunes avaient de quatre à dix-huit mois, et les plus âgés dix-huit à vingt ans); tandis que les trois autres appartiennent, l'un à un Mouton bélier, l'autre à un Chien, âgés tous deux de quinze mois.

Quant aux *valvules*, celles qui garnissent les orifices artériels du cœur paraissent être très-rarement le siége d'anomalies, et le professeur Goubaux, dans ses nombreuses dissections, n'en a même jamais rencontré qu'à l'origine de l'artère pulmonaire, chez le Cheval. Il est, au contraire, beaucoup moins rare de constater l'existence de *dispositions anomales dans la constitution des valvules auriculo-ventriculaires*.

La *communication anomale des deux ventricules entre eux* a aussi été observée : chez un Cheval, qui était mort à la suite d'une opération chirurgicale pratiquée sur l'un des pieds, Goubaux a trouvé la cloison interventriculaire percée d'une ouverture arrondie, dans laquelle on pouvait facilement faire passer le médius de la main droite, et qui était située d'ailleurs assez haut pour que la valvule auriculo-ventriculaire de chacun des deux ventricules pût la bou-

cher complétement, lorsqu'elle était abaissée. — Chez une jeune Hémione (*Equus Hemionus*, Pallas), morte à la ménagerie du Muséum d'histoire naturelle de Paris, la cloison interventriculaire, de forme triangulaire, et épaisse de 0m,008, présentait, dans sa partie antérieure, une fenêtre, qui faisait communiquer largement entre eux les deux ventricules, et qui était dirigée de gauche à droite et de bas en haut : du côté du ventricule gauche, elle mesurait 0m,0095 de long sur 0m,005 de large, et, du côté du ventricule droit, 0m,007 sur 0m,005. Un petit repli, de 0m,0025 de long sur 0m,0005 d'épaisseur, la bordait du côté du ventricule droit; mais, selon la remarque de l'observateur, ses dimensions exiguës empêchent qu'on le considère comme une valvule, même rudimentaire; et, d'ailleurs, à en juger par sa situation et ses dispositions générales, il serait plus propre à s'opposer au passage du sang artériel qu'à celui du sang veineux. La cloison inter-auriculaire, de forme normale, et mesurant 0m,006 d'épaisseur, offrait une surface lisse et était légèrement dirigée d'avant en arrière et de droite à gauche. Quant au trou de Botal, de forme irrégulièrement ovale, il était situé à l'union des deux tiers inférieurs avec le tiers supérieur de la cloison, et mesurait, du côté de l'oreillette droite, 0m,0175 de long sur 0m,0095 de large, et, du côté de l'oreillette gauche, 0m,0165 de long sur 0m,008. Le cœur, considéré dans son ensemble, a la forme d'un cône un peu plus obtus que n'est celui du cœur de l'homme; les auricules sont fort développées; mais, à part ces dispositions et l'anomalie sus-indiquée, J. Chatin, en faisant l'examen anatomique, n'a constaté aucune altération notable. Le sang veineux, qui gorgeait le cœur et les gros vaisseaux, se présentait sous la forme de caillots assez gros, fibrineux et adhérents aux parois environnantes. Quand au canal artériel, il était très court, d'un diamètre presque égal à celui de l'aorte, et n'offrant d'ailleurs aucune apparence d'oblitération, ni même de rétrécissement de sa cavité.

Chez un Cochon, âgé de cinq mois, et chez lequel le trou ovale était obturé, il existait, à la base du ventricule gauche, immédiatement au-dessous de l'origine de l'extrémité gauche de la portion antérieure de la valvule auriculo-ventriculaire, une *ouverture* arrondie, mesurant 0m,0065 de diamètre, *située au point de contact de la cloison interauriculaire avec la cloison interventriculaire*, et aboutissant directement, non pas dans le ventricule droit, mais bien dans l'oreillette droite, immédiatement au-dessus de la valvule auriculo-ventriculaire, à quelque distance au-dessous du bord inférieur et de la partie libre du repli valvuleux qui obture le trou ovale (Goubaux).

Enfin, chez un Cheval, le professeur Goubaux a rencontré un exemple de *bifidité partielle du cœur*, dont l'extrémité inférieure se terminait par deux pointes bien distinctes, séparées l'une de l'autre par un sillon. De même, chez une Poule, qui a été décrite par Alessandrini, *les deux moitiés du cœur étaient complétement séparées*, chacune d'elles étant d'ailleurs formée d'un ventricule avec son oreillette.

Conditions d'existence. Les animaux sur lesquels l'observation a porté jusqu'à présent sont, comme on peut s'y attendre, bien loin d'avoir fourni, sous le rapport de la durée de l'existence, une égale carrière.

Parmi ceux dont il a été question à l'occasion de l'ectocardie cervicale, le Veau, par exemple, quoiqu'il fût d'ailleurs très-bien développé, est mort une heure après sa naissance; tandis que chacun des deux Agneaux a vécu six jours, et que la Génisse a été sacrifiée, encore bien portante, après cinquante jours d'existence. Parmi les animaux atteints d'ectocardie thoracique externe, les deux

Chiens dont Régis a donné la description, ont vécu, l'un douze heures, et l'autre plus d'un jour; le Veau, décrit par Gotti, était né à terme et avait vécu douze heures environ; et, des deux animaux (deux Veaux également) décrits par Hering, l'un paraît avoir succombé durant les manœuvres nécessitées par les difficultés de la parturition; tandis que l'autre a vécu dix jours pleins, sans paraître ressentir aucune souffrance, et eût peut-être vécu bien davantage, si on ne l'eût sacrifié. Quant aux anomalies des valvules auriculo-ventriculaires, elles ne semblent pas, au moins dans un certain nombre de cas, avoir pour effet nécessaire de troubler gravement le jeu de la circulation, puisque les observations recueillies par le professeur Goubaux ont porté sur de vieux animaux, qui, selon sa remarque, paraissaient avoir dû être employés à des travaux pénibles. A l'égard de la persistance du trou de Botal, les observations recueillies par le même anatomiste tendent également à faire admettre qu'elles semblent être exemptes d'effets fâcheux sur l'exercice de la circulation. Enfin, l'Hémione examinée par J. Chatin, se trouvait dans des conditions très-défavorables à la circulation générale, puisque trois voies permettaient au sang veineux de se mêler au sang hématosé, et pourtant, sa mère ayant refusé de l'allaiter, elle mourut d'inanition, sans avoir offert aucun des symptômes de la cyanose.

O. LARCHER.

BIBLIOGRAPHIE. — Etude générale du sujet. — FARRE. *Pathological Researches in Medecine*, Essay I: *On Malformations of the Human Heart*, illustrated by numerous cases and five plates containing fourteen figures. London, 1814. — WHITSED (J.). *Dissertatio de fabrica cordis vitiosa*. Edimbourg, 1823. — PAGET. *Dissertation on the congenital Malformations of the Heart*. Edinburgh, 1831. — MECKEL (J.-F.). *De cordis conditionibus abnormibus*. Halle, 1802. — FLEISCHMANN. *De vitiis congenitalibus circa thoracem et abdominem*. Erlangen, 1810. — BECKHAUS. *De deformitat. cordis congenitis*. Berolini, 1824. — BURDACH. *Observationes de morbosa cordis structura*. Regiomont. 1829. — FLETCHER. *Cases of Malformation of the Heart*. In *Transactions of the Medical and Chirurgical Society of London*, t. XXV, p. 282; London 1842. — FRIEDBERG (H.). *Die angeborenen Krankheiten des Herzens*. Leipzig, 1844. — PEACOCK (Th. B.). *On Malformations of the Human Heart with Original Cases and Illustrations*. London, 1858 et 1866 (seconde édition). — BOUILLAUD (J.) *Traité clinique des maladies du cœur*, 2me édit., t. II, p. 654-709; Paris, 1841. — FRIEDREICH (N.). *Krankheiten des Herzens*. In *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie*. Zweite vermehrte Auflage; Erlangen, 1867. — GEOFFROY-SAINT-HILAIRE (Is.). *Traité de tératologie*, t. I; Paris, 1832.

Anomalies de position. — ZEDLER. *Dissertatio de situ Cordis abnormi cum historia morbi singularis huc spectante*. Breslau, 1797. — CHAUSSIER. *Note sur une hernie congénitale du cœur*. In *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris*, t. IV, p. 93: Paris, 1814. — BOECK. *Dissertatio de statu quodam cordis abnormi*. Berlin, 1818. — WEESE (C.). *Dissertatio de cordis ectropia*. Berolini, 1828. — HAAN (J.). *De ectropia cordis casu illustrata*. Bonnæ, 1825. — BRESCHET. *Mémoire sur l'ectropie de l'appareil de la circulation, et particulièrement sur celle du cœur*. Paris, 1826. — OTTO (Ad.-W.). *Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere*, S. 279-281; Berlin, 1830. — SAMPSON. *Philosophical Transactions for the Year* 1674, n° 107, t. IX, p. 146. — MORAND. *Histoire de l'Académie royale des sciences*, t. II, de 1686-1699, p. 44; Paris, 1733. — BAILLIE. *Works* edited by Wardrop, t. I, p. 148. — MECKEL (J.-F.). *Loc. cit.*, tab. 1 et 4. — DUBLED. In *Archives générales de médecine*, 1re série, t. VI, p. 573; Paris, 1824. — BOSC, in *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, t. IV, p. 42; Paris, 1829. — THOMPSON (Allen). In *Glasgow medical Journal*, t. I, p. 216; Glasgow, 1834. — GAMAGE. In *New England Journal of Medecine and Surgery*, t. IV, p. 244; London, 1815. — VALLEIX. In *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, t. IX, p. 253; Paris, 1834. — BOYER. In *Archives générales de médecine*, 4me série, t. XXIII, p. 90; Paris, 1850. — MARTIN. In *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, t. II, p. 39; Paris, 1826. — ABERNETHY. In *Philosophical Transactions*, p. 59; London, 1793. — DOUGLAS FOX. In *London Medical and Physical Journal*, p. 474; London, 1824. — MACLEAN. In *The Lancet*, t. II, p. 159; London, 1863. — *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, t. XXVI, p. 1174; Paris, 1860-1861. — VAUDONAIS. In *Mémoires de l'Académie des sciences pour* 1712. — O'BRYAN. In *Prov. Med. and Surg. Trans.*, t. VI, p. 374; London, 1837. — CRUVEILHIER (J.) et MONOD. In *Gazette médicale de Paris*, 2me série, t. IX, p. 497; Paris, 1841.

— MITCHELL. In *Dublin medical Journal*, t. XXVI, p. 262. Paris, 1844. — SIDNEY (Jones). In *Trans. of the Path. Soc. of London*, t. VI, p. 98; London, 1855. — PANIEL. In *British Med. Journal*, p. 776; London, 1860. — FOLLIN. In *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XXIV, p. 101; Paris, 1850. — BARRETT. In *The Lancet*. t. I, p. 349; London, 1834-1835. — FŒRSTER. *Missbildungen des Menschen*. Jena, 1861 (taf. XVIII, fig. 5-7).

Anomalies de conformation. — BAILLIE. *Transactions of a Society for the improvement of Medical and Surgical Knowledge*, t. I, p. 91; London, 1791. — BRESCHET. *Sur un vice de conformation congénitale des enveloppes du cœur*. In *Rép. d'anat. et de Physiol.*, t. I, p. 67. — CURLING. In *Med.-Chirur. Trans.*, t. XXII, p. 22. — BALY. In *Trans. of the Pathol. Soc. of London*, t. III, p. 60. — BRISTOWE. *Trans. of the Pathol. Soc. of London*, t. IV, t. VI, p. 109. — OTTO (Ad.-W.). *Op. cit.* — FORSTER. *Trans. of the Pathol. Soc. London*, t. I, p. 48. — RAMSBOTHAM. Ibid. — MAURAN. In *Archives générales de médecine*, t. XIX, p. 57. Paris, 1827. — THORE. In *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XV, p. 316; Paris, 1842. — CAST (Edw.). *Trans. of the Path. Soc. of London*, t. I, p. 49. — OWEN et CLARK. In *The Lancet*, t. II, p. 664; London, 1848. — VERNON. In *Med. chir. Trans.*, t. XXXIX, p. 300; London, 1856. — GIBERT. *Bulletin de la Soc. anat. de Paris*, 2e série, t. V, p. 55; Paris, 1860. — BERNARD (Ch.). In *L'Union médicale*, 2me série, t. V, p. 612; Paris, 1860. — CHEMINEAU. In *Histoire de l'Académie royale des sciences, pour l'année* 1699, p. 37. — TIEDEMANN. *Zoologie*. t. I, p. 177. — HEIN. *De istis cordis deformationibus quæ sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt*, p. 37; Gœttingæ, 1816. — KREYZIG. *Krankheiten des Herzens*, t. III, p. 200. — THORE. In *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. I, p. 199; Paris, 1843. — HALL. In *Transact. Path. Soc. London*, t. IV, p. 87. — WITTCKE. In *Arch. génér. de méd.*, 1re série, t. XVIII, p. 83; Paris, 1828. — MARTIN. In *Bull. Soc. anat. de Paris*, t. I, p. 39; Paris, 1826. — THURNAM. *On Anevrysms of the Heart*. In *Med.-Chir. Trans.*, t. XXI; London, 1838. — THIBERT. In *Journ. gén. de méd.*, 2e série, t. VIII, p. 254; Paris, 1819. — CURTIS. In *Pathol. Soc. Trans.*, t. I, p. 61. — PEACOCK. In *Trans. Path. Soc. London*, t. II, p. 49. — HARE. In *Trans. Path. Soc. London*, t. XVI, p. 81. — PEACOCK. *On Malformations of the Human Heart*. London, 1866. — SANDIFORT. *Observationes anatomo-pathologicæ*, cap. I, fig. 1; Lugduni-Batavorum, 1777. — HUNTER. *Med. Observations and Inquiries*, t. VI, p. 299; London, 1783. — PULTENEY. In *Med. Trans. of the College of Physicians*, t. III, p. 339; London, 1785. — ABERNETHY. *Surgical Essays*, t. II, p. 157; London, 1793. — DUNCAN. *Medical Commentaries*, t. XIX, p. 325; Edinburgh, 1795. — BURNS. *On Diseases of the Heart*, p. 13; London, 1809. — MEYER (H.). In *Virchow's Arch. f. Anat. und Physiol.*, Bd. XII, S. 497; Berlin, 1857. — CRAMPTON. *Trans. of the College of Physicians of Dublin*, N. S., t. I, p. 34; Dublin, 1830. — FAVELL. *Prov. Med. and Surg. Journ.*, t. III., p. 440; 1842. — WARD and PARKER. In *Trans. Path. Soc. Lond.*, t. I, p. 51. — MARSHALL. *Tr. Path. Soc. Lond.*, t. V, p. 67. — HOWSHIP. *Practical Observations in Surgery and Morbid Anatomy*, p. 93; 1816. — HARE. *Trans. Path. Soc. London*, t. IV, p. 81. — HEINE (C.). *Angeborne Atresie des Ostium arteriosum dextrum* p. 23; Tubingen, 1861. — CHASSINAT (Raoul). In *Archiv. gén. de méd.*, 2e série, t. XI, p. 80. Paris, 1836. — BUCHANAN. In *Path. Soc. Trans.*, t. XV, p. 89. — SHEARMAN. *Prov. med. and Surg. Journal*, p. 484; 1845. — SIBBALD and QUAIN. In *Trans. Path. Soc. London*, t. VIII p. 167. — LEDIBERDER. In *Bullet. Soc. anat. de Paris*, t. XI, p. 68; Paris, 1836. — HERVIEUX. In *Union médicale*, 2e série, no 66, p. 421; 1861. — OLLIVIER (Aug.). In *Bull. Soc. anat. Paris*, t. XXXVI, p. 320; Paris, 1861. — GUÉNIOT. Ibid., t. XXXVII; Paris, 1862. — HOLMSTED (G.-C.). In *London Medical Repository*, t. XVII, p. 455; London, 1822. — DEGUISE. In *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. II, p. 101. — LE GROS CLARK. In *Med.-chir. Trans.*, t. XXX, p. 113. London, 1847. — ROBINSON. In *The Lancet*, t. II, p. 103; London, 1848. — BURGUIÈRES. Thèse de doctorat; Paris, 1841. — PARISE. In *Bull. Soc. anatom. Paris*, t. XII, p. 100; Paris, 1837. — WORTHINGTON. In *American Journal of Med. Science*, t. XXII, p. 131; 1838. — SIEVEKING. In *Trans. Path. Soc. London*, t. V, p. 97. — VALETTE. In *Gazette médicale de Paris*, p. 97. Paris, 1845. — BLACKMORE. In *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, t. XXXIII, p. 268; Edinb. 1830. — CANTON. In *Trans. Path. Soc. London*, t. II, p. 38. — MÉRY. In *Histoire de l'Acad. des sciences pour l'année* 1700; Paris, 1703. — DICKINSON. In *Tr. Path. Soc. Lond.*, t. XVII. p. 83. — PYE SMITH (E.). In *Trans. Path. Soc. London*, t. I, p. 52. — VERNON. In *Med.-Chir. Transactions*, t. XXXIX, p. 299; London, 1856. — STRUTHERS. In *Edinburgh Journal of Med. Science*, t. XV, p. 21; Edinburgh, 1852. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*, t. I, p. 154; Venetiis, 1761. — SEILER. In *Horn's Archiv*, 1805. — SCHULER. *Dissertatio de morbo cæruleo*; Œniponte, 1810. — POLINIÈRE. In *Bibliothèque médicale*, t. LVII; Paris, 1817. — TODD. *Cyclopædia of Anatomy and Physiology*, t. II, p. 630; London, 1839. — JOY. *Library of Medecine*. t. III, p. 381; 1840. — CRAIGIE. In *Edinburgh Medical and Surgical Journal*. t. LX; 1843. — HAASE. *Dissertatio inauguralis medica de morbo cæruleo*; Lipsiæ, 1813. — LOUIS. In *Archiv. génér. de méd.*, 2e série, t. III; 1823. — GINTRAC. *Observat. et recherches sur la cyanose ou maladie bleue*; Paris, 1824. — DEGUISE. *De la cyanose cardiaque*; Paris.

1843. — PIRE. *Considérations sur les anomalies cardiaques et vasculaires qui peuvent causer la cyanose;* Paris, 1854. — CHEVERS. *Collection of Facts illustrative of Morbid Conditions of the Pulmonary Artery;* London, 1851. — FERRUS. Article *Cyanose du Dictionn. de méd.*, 2e édit., t. IX, p. 527; Paris, 1835. — BÉRARD (P.). Article *Anatomie anomale du cœur*. In *Dict. de méd.*, 2e édition, t. VIII; Paris, 1834. — STILLÉ. *On Cyanosis or Morbus cæruleus.* In *American Journal of Med. Science*, t. VIII, p. 25; Philadelphia, 1844. — COPLAND. In *Dictionary of Practical Medecine*, t. I, p. 109. — DA COSTA ALVARENGA. *Anatomie pathologique et pathogénie des communications entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur;* Marseille, 1872 (ouvrage traduit du portugais par le Dr E.-L. BERTHERAND). — D'ALTON. *De Cyanopathiæ specie ex invicem permutata arteriæ pulmonalis atque aortæ origine;* Bonnæ, 1824. — BRAUNE. *De foramine ovali apud adultos aperto;* Lipsiæ, 1833. — KÜRSCHNER. *De corde cujus ventriculi sanguinem inter se communicant, commentatio;* Marburg, 1837. — ECKER. *Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe;* Freiburg, 1839 — THYGESEN. *De cyanoseos specimine eximio in homine adulto observato;* Kiliæ, 1842. — WALSHE. *Case of Cyanosis depending upon Transposition of the Aorta and Pulmonary Artery.* In *Med.-Chir. Transactions*, 2e série, t. VII, p. 1; London, 1842. — PAGE (L.). *De la Cyanose dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du cœur;* Paris, 1858. — STARCK (A.). *Rigaer Beiträge.* Bd. IV, S. 20; 1859. — THOMAS. *De Foramine ovali cordis patente;* Lipsiæ, 1860. — VAN KEMPER. In *Gazette médicale de Paris*, n° 39; 1861. — PETERS. *Ueber das Foramen ovale im Septum atriorum cordis bei Erwachsenen.* In *Prager Vierteljahresschrift*, t. IV; 1862. — REISCH. In *Wiener med. Wochenblatt*, Bd. XVIII; 1862. — HESCHL. *Angeborene Communication der Herzkammern.* In *Zeitschrift für praktische Heilkunde*, n° 4; 1862. — GUBLER (Ad.). In *Gazette médicale de Paris*, 1862. — SWAYNE. In *British medical Journal*, 1862. — TURNER (W.). In *British and Foreign medico-chirurgical Review*, 1862. — DUROSIEZ. In *Gazette des hôpitaux;* Paris, 1863. — LEBERT. In *Virchow's Archiv*, Bd. XXVIII, S. 405; 1863. — COCKLE (J.). In *Medico-Chirurgical Transactions*, t. XLVI, p. 192; London, 1863. — LUITHLEN. In *Würtemb med. Corresp.-Blatt*, Bd. XXXIII; 1863. — TÜNGEL. In *Virchow's Archiv*, Bd. XXX, S. 267; 1864. — HÜTER. Ibid., S. 587. — SCHNITZLER. In *Wiener med. Jahrbücher*, S. 128; 1864. — ROKITANSKY. Ibid., S. 137. — BRÜNNICHE. In *Journal für Kinderkrankheiten*, S. 238; 1865. — NUHN. In *Zeitschr. für rat. Med.*, Bd. XXIV, S. 1; 1865. — FERBER. In *Archiv der Heilkunde*, Bd. VII, S. 423. — EBSTEIN. In *Reichert's und Dubois, Archiv*, S. 238; 1866. — CRUVEILHIER (J.). *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. II; Paris, 1852. — RAYNAUD (Maurice). *Anomalies du cœur.* In *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VIII; Paris, 1868. — BRUGNOLI. *Anomalie del Cuore*, In *Dizionario delle scienze mediche*, vol. I, parte 2, p. 1416; Milano, 1874. — ROKITANSKY. *Die Defecte der Scheidewände des Herzens;* Wien, 1875. — POCHÉ (Ch.). *Contribution à l'étude des anomalies des cloisons cardiaques;* Paris, 1875. BOISSEL (J.-B.). *Des perforations de la paroi interventriculaire du cœur;* Paris, 1875.

Anomalies du cœur chez les animaux. — RÉGIS. *Sur deux petits chiens, qui sont nés ayant le cœur hors de la capacité de la poitrine.* In *Journ. des Sçavans pour l'année* 1681, p. 166; Paris, 1681. — WEESE. *De Ectopia cordis;* Berolini, 1828. — ALESSANDRINI. *Sopra un caso di Ectopia cordis in un Vitello.* In *Annali di Scienze naturali di Bologna*, t. III, p. 387; Bologna, 1831. — HINKELMANN (senior), cité par E.-F. GURLT. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haus-Säugethiere*, Bd. II, S. 132; Berlin, 1832. — HERING (E.). *Beschreibung eines Kalbes mit freiliegendem Herzen.* In *Repertorium der Thierheilkunde*, Bd. X, S. 79; Stuttgart, 1849. — LEINER (E.). *Ein Fall von Ectopia cordis bei einem Kalbe.* Ibid., Bd. XIII, S. 36; Stuttgart, 1852. — HERING (E.). *Neuer Fall von Ectopie des Herzens bei einem Kalbe.* Ibid., Bd. XVI, S. 216; Stuttgart, 1855. — AYRAULT. *Lettre sur un cas d'Ectopie du cœur chez une génisse.* In *Recueil de médecine vétérinaire*, 4e série, t. III, p. 698; Paris, 1856. — GOUBAUX (A.). *Description anatomique d'un veau monstrueux.* In *Mémoires de la Société de Biologie*, 2e série, t. II, p. 247; Paris, 1856. — DU MÊME. *Etudes sur le trou de Botal chez les animaux domestiques.* In *Mémoire adressé à l'Académie des sciences de Paris*, le 25 mai 1868. — CHATIN (J.). *Sur un cas de communication interventriculaire chez un Mammifère* (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 4e série, t. V, p. 129; Paris, 1869). — LORGE (Victor). *Hernie diaphragmatico-hépatique congéniale et atrophie d'une portion du ventricule gauche du cœur, chez un âne* (*Ann. de méd. vétér.*, t. XXI, p. 653; Bruxelles, 1872). — GOUBAUX (A.). *Mémoires sur les fissures médianes chez les animaux domestiques.* In *Mémoires de la Société de Biologie*, 5e série, t. IV, p. 144; Paris, 1874. — LARCHER (O.). *Mémoire sur les affections de l'appareil circulatoire chez les oiseaux.* In *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 3e série, t. VIII, p. 212; Bruxelles, 1874 et *Mélanges de Pathologie comparée et de Tératologie*, fascicule II, p. 87: Paris, 1874. — GOTTI (Alfredo). *Nota sopra un caso di Ectopia cordis in un vitello.* In *Giornale di Anatomia, Fisiologia e Patologia degli Animali*, t. III, p. 69; Pisa, 1874. — HURTREL D'ARBOVAL (L.-H.-J.).

Diction. de médecine, de chirurgie et d'Hygiène vétérinaires, édit. de A. ZUNDEL, t. I, p. 45; Paris, 1874. — ORESTE (P.). *Lezioni di Patologia sperimentale veterinaria*, t. III, p. 12; Milano, 1874. — WILLIAMS (W.). *The Principles and Practice of Veterinary Medecine*, p. 528; Edinburgh, 1874. — LARCHER (O.). *Mémoire pour servir à l'histoire des Anomalies du cœur chez les animaux*. In *Recueil de médecine vétérinaire*, 6e série, t. II; Paris, 1875 et *Mélanges de pathologie comparée et de Tératologie*, fascicule IV; Paris, 1876. O. L.

§ III. **Physiologie.** Si, en anatomie, le cœur est une poche multiple sur laquelle se terminent les veines et d'où partent les artères, en physiologie, le cœur peut être regardé comme une poche multiple et contractile qui a pour but de recevoir, pendant ses périodes de relâchement, le sang qui arrive par les vaisseaux à direction convergente, pour le projeter ensuite, pendant ses périodes de resserrement, dans les vaisseaux à direction centrifuge de l'appareil circulatoire.

Par conséquent, si l'on parvient à examiner directement le cœur, on constate l'existence d'une série de contractions et de repos. Pendant que ces phénomènes sont perçus à la surface du cœur, d'autres se produisent à son intérieur: le sang circule dans ses cavités. Enfin, les uns et les autres s'accompagnent de bruits, de chocs que l'observateur peut percevoir en explorant la poitrine.

La physiologie du cœur embrasse l'étude de ces trois séries de phénomènes. Nous les examinerons tour à tour sous les titres suivants : 1° phénomènes perceptibles à la surface du cœur; 2° phénomènes qui se passent à l'intérieur du cœur ; 3° phénomènes perceptibles à la surface de la poitrine.

Pour compléter cette étude, nous traiterons ensuite : 4° de la nature du muscle cardiaque et des causes des mouvements rhythmiques du cœur ; et 5° de l'influence du système nerveux sur le jeu de cet organe.

Avant d'aborder ces différentes questions, il nous paraît important de passer en revue les moyens qui furent employés par les physiologistes pour arriver à leur solution.

I. MOYENS D'ÉTUDE. Depuis que l'on s'est mis à étudier l'homme et les animaux, les battements du cœur attirèrent vivement l'attention. Les premiers médecins, les naturalistes de l'antiquité, s'occupèrent des mouvements du cœur. Tout le monde sait que, plus près de nous, le célèbre Haller et Harvey étudièrent la physiologie du cœur par des expériences faites sur les animaux.

Mais s'il y a déjà longtemps que l'on connaît le rôle du cœur dans la circulation, ce n'est réellement que dans ces dernières années que le jeu de cet organe et les phénomènes dont il s'accompagne furent parfaitement déterminés et mis en quelque sorte au-dessus de toute contestation.

Ce résultat fut obtenu, grâce aux vivisections nombreuses auxquelles on s'est livré, et au zèle ardent des expérimentateurs qui comprenaient toute l'importance qu'on attacherait à leurs découvertes.

Voir battre le cœur, le toucher, l'ausculter directement, tel devait être l'idéal des expérimentateurs. Pour l'atteindre, il n'y avait qu'un moyen à employer : ouvrir la poitrine et le péricarde d'un animal vivant. On l'essaya d'abord, et la chose est facile, sur les reptiles (grenouilles, tortues), ou sur les poissons (anguilles). Mais les mouvements du cœur de ces animaux sont trop rapides, l'organe lui-même trop peu développé pour que l'on puisse bien saisir ces mouvements et leurs conséquences.

Ce n'est pas avec beaucoup plus de profit que certains physiologistes se sont adressés aux oiseaux : disposition, volume de l'organe, rapidité de ses mouvements, telles sont les raisons qui rendent le cœur des oiseaux peu propre à une analyse minutieuse de ses fonctions.

Il fallait recourir aux mammifères. Mais l'ouverture de la poitrine, chez ces animaux, est suivie d'accidents très-sérieux ; le poumon s'affaisse sous la pression de l'atmosphère, l'asphyxie se produit rapidement, les douleurs sont excessives, l'économie est si vivement ébranlée que la mort ne tarde pas à arriver. Pour obvier à ces difficultés, on chercha à se contenter de toucher le cœur en introduisant la main à travers l'abdomen et le diaphragme. Mais les notions qu'on acquiert par le tact sont trop imparfaites pour que l'on ait pu s'en contenter. On voulut voir le cœur et, pour cela, on pratiqua de petites fenêtres entre les côtes. Ce procédé ne pouvait satisfaire complétement notre désir de voir, et cependant il offrait tous les inconvénients de l'introduction de l'air dans la poitrine. Les efforts devaient donc tendre à atténuer les graves effets d'une large ablation des parois thoraciques. Les physiologistes songèrent d'abord à éteindre la sensibilité et à entretenir artificiellement la respiration, à l'aide de l'insufflation pulmonaire. Les médecins, réunis en comités à Londres, à Dublin, à Philadelphie, procédèrent ainsi. Ils commençaient par anéantir la sensibilité par l'assommement ou bien par l'administration du *Worara*, puis ils pratiquaient l'insufflation artificielle du poumon.

La perfection des procédés expérimentaux semblait devoir donner des résultats indiscutables. Cependant, les comités n'étaient pas d'accord ; bien plus, au sein même des comités, les avis étaient souvent partagés.

Il est évident que ces dissidences devaient provenir encore d'un vice dans le *modus faciendi*. Tous les expérimentateurs s'accordaient à signaler la précipitation des battements comme une difficulté sérieuse à l'observation. En outre, l'assommement ou l'administration d'un poison stupéfiant entraînaient des troubles prononcés dans l'innervation, troubles qui ne tardaient pas à se faire sentir sur le jeu du cœur. Il importait d'éviter ces écueils. Chauveau et Faivre, profitant des enseignements tirés des travaux des comités étrangers, y réussirent par un choix mieux entendu des sujets, et par des modifications dans le procédé opératoire.

Au lieu de s'adresser à des mammifères jeunes ou de petite taille, chez lesquels les battements du cœur sont précipités, ils choisirent les grands quadrupèdes, notamment les chevaux adultes ou âgés, dont le cœur ne bat que 30, 35 ou 40 fois par minute. Au lieu de pratiquer la paralysie par l'assommement ou le Worara, ils pratiquèrent la section de la moelle en arrière du bulbe, procédé que Legallois avait employé dans ses études des respirations artificielles.

Voici, en quelques mots, les détails du procédé lorsqu'on veut l'appliquer au cheval, dont l'aplatissement de la poitrine, en s'opposant à un déplacement notable du cœur, est très-favorable à ce genre de recherches.

Les instruments nécessaires sont : 1° un bouchon traversé par une canule à laquelle on peut adapter un tube de caoutchouc; 2° une boîte métallique [1] ; 3° un soufflet de dimensions moyennes ; 4° des tubes de caoutchouc.

L'animal étant debout, on lui fait une trachéotomie, et l'on fixe dans le conduit aérien le bouchon à canule. On le couche ensuite sur une table en le faisant reposer sur le côté droit. A l'aide d'un myélotome ou d'un scapel à lame forte et large, on pratique la section de la moelle entre l'axis et l'atlas et non entre l'atlas

[1] Cette boîte, destinée à régler la marche de l'air, est trapézoïde, et présente une tubulure au milieu des deux faces parallèles TT; la face inclinée est percée d'un orifice O; à l'intérieur est articulée une soupape S, qui, à l'état de repos, pend verticalement entre la tubulure de l'une des faces parallèles et l'orifice de la face inclinée, tandis qu'elle peut, lorsqu'elle se soulève, venir en S' fermer cette dernière ouverture.

et l'occipital, afin d'éviter les hémorrhagies intra-crânieunes. Puis on s'empresse d'adapter à la canule de la trachée un tube de caoutchouc, sur lequel on ajuste une des tubulures de la boîte à soupape, et on relie celle-ci à la douille du soufflet par un autre tube.

Un aide commence aussitôt la respiration artificielle, en ayant soin de se rapprocher autant que possible du rhythme de cette fonction. L'air puisé au dehors par le soufflet est poussé ensuite contre la soupape S qui se soulève et s'applique sous le plafond de la boîte, de sorte que cet air, qui représente l'air inspiré peut filer du côté du poumon en suivant la direction des flèches II. Quand on écarte de nouveau les branches du soufflet, la soupape qui était en S revient à sa position première, l'élasticité du poumon chasse le gaz dont on l'a rempli, et celui-ci sort de la boîte par l'orifice O du plafond, en suivant la direction des flèches EE.

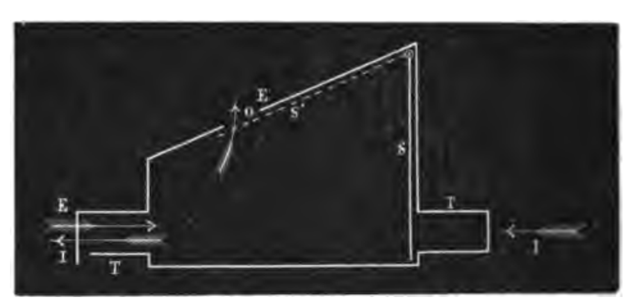


Fig. 10.

On devine de suite l'avantage de cette boîte à soupape. Grâce à elle, au moment de la dilatation du soufflet, l'air n'est pas rappelé de l'intérieur du poumon, de sorte qu'à chaque fois, on projette, dans cet organe, un air nouveau plus propre à entretenir l'hémathose.

Quand l'insufflation est mise en train, on procède à l'ouverture de la cavité thoracique. Pour cela on porte le membre antérieur gauche en avant, on incise la peau et les muscles sous-jacents, de manière à faire un lambeau à peu près carré, attaché par son bord antérieur à la peau et aux muscles de l'épaule. A l'aide de deux traits de scie passant par les articulations chondro-costales et le milieu de la paroi thoracique, on résèque les trois ou quatre côtes qui répondent au cœur.

On arrête l'hémorrhagie avec des ligatures ou le fer rouge. On étanche le sang répandu dans la plèvre. On ouvre le péricarde ; on en écarte les deux lambeaux, et le cœur apparaît par toute sa face gauche; on voit même très-bien l'origine des vaisseaux artériels. L'expérimentateur peut alors l'explorer à l'extérieur et à l'intérieur, soit directement avec le doigt, soit avec des sondes, tubes, etc.

Bien appliqué, le procédé de Chauveau et Faivre donne des résultats extrêmement satisfaisants. La section simple de la moelle laisse intactes les propriétés excito-motrices dans les deux tronçons de l'axe nerveux.

Le tronc est privé de mouvements volontaires, mais les mouvements réflexes y sont parfaitement conservés. La tête jouit de ces deux sortes de mouvements. Ainsi, l'animal exécute non-seulement la déglutition, le clignement, la dilatation des naseaux à chaque insufflation, mais il peut encore mâcher, remuer les yeux, les lèvres, les oreilles.

L'hématose étant entretenue, les propriétés du système nerveux sont conser-

vées, et le cœur continue à battre presque avec son rhythme normal pendant des heures entières.

Si l'insufflation est bien conduite, l'animal peut être maintenu dans cet état pendant 24 heures. Il meurt parce que, malgré tout le soin que l'on déploie, l'hématose se fait imparfaitement, et, en outre, parce que la chaleur que l'on soustrait à l'animal ne lui est pas restituée par le mouvement nutritif. Il faut ajouter que le contact de l'air avec le cœur, les manipulations dont il est l'objet, troublent notablement son jeu. Dans tous les cas, le temps pendant lequel il fonctionne avec régularité est très-suffisant pour l'étude. Il nous est arrivé de faire constater les mouvements de diastole et de systole, ainsi que le jeu des valvules auriculo-ventriculaires à plus de soixante auditeurs qui venaient successivement introduire un doigt dans l'oreillette et le ventricule.

Les appareils que nous venons de décrire peuvent être rapidement improvisés dans tous les laboratoires de physiologie. Si le laboratoire possède un moteur quelconque (eau, vapeur), les appareils pourront être modifiés de manière à en profiter. Gréhant a organisé un de ces appareils perfectionnés, particulièrement commode pour entretenir la respiration artificielle chez le chien ou des mammifères de plus petite taille.

On croirait qu'en se servant de semblables moyens, tous les physiologistes dussent être rapidement fixés sur les mouvements du cœur. Néanmoins des opinions contradictoires se sont produites sur la nature, les caractères, la succession de ces mouvements, phénomènes qui tous, pourtant, s'étaient passés sous les yeux ou sous la main des expérimentateurs. Ces contradictions prouvent bien qu'avec nos sens seuls, nous démêlons difficilement des mouvements associés quand ils s'exécutent rapidement et brusquement.

Il fallait donc trouver un procédé expérimental qui pût remédier à cette imperfection relative de nos sens, un procédé qui, à la place d'une sensation fugitive jugée différemment suivant les personnes, laisserait une trace durable que l'on pourrait toujours consulter, un procédé qui, mettant à profit les instruments de la physique et de la mécanique, permettrait de marquer la place de chaque phénomène, au besoin d'en augmenter l'importance.

C'est dans ce but que Chauveau et Marey instituèrent leurs expériences de *Cardiographie physiologique*.

Nous n'insisterons pas sur cette nouvelle méthode ; nous renvoyons le lecteur au mot CARDIOGRAPHE, t. XII, où il trouvera un exposé complet de ses avantages et des instruments qu'elle emploie.

Nous ajouterons cependant quelques mots sur le manuel opératoire de ces physiologistes, en rappelant que c'est le cheval qui servit à leurs expériences.

Lorsqu'on veut étudier le jeu des cavités droites, il faut introduire la sonde cardiaque *ad hoc* dans ces cavités.

Pour cela, l'animal étant maintenu debout, on découvre et on isole la jugulaire droite ou gauche, à la base du cou. On lie le vaisseau vers la partie supérieure de la plaie ; on lie également les branches latérales qui pourraient s'ouvrir au-dessous de la ligature. On pratique ensuite à la veine une ouverture longue de 0^{m},03 centimètres environ, par laquelle on introduit la sonde préalablement mouillée, afin de la rendre glissante. Pendant l'introduction de la sonde, il faut embrasser la veine avec trois doigts de façon à l'appliquer exactement sur l'instrument, pour éviter l'introduction de l'air dans l'arbre circulatoire.

Peu à peu, la sonde passe de la jugulaire dans la veine cave antérieure ; de là,

dans l'oreillette; enfin, dans le ventricule où elle est entraînée par son propre poids. Le tube qui réunit la première à la deuxième ampoule est calculé de telle sorte que celle-là soit dans l'oreillette lorsque celle-ci est dans le ventricule.

Quand la sonde est en place, on substitue aux doigts de l'expérimentateur une ligature modérément serrée.

Il peut arriver que les ampoules restent en deçà de la position convenable, soit par suite de la brièveté de la sonde, soit parce qu'on ne l'a pas enfoncée suffisamment. Il faut ouvrir la veine très-bas pour éviter le premier inconvénient. Pour éviter le second, il est peut-être préférable d'enfoncer la sonde jusqu'à ce que l'on sente une résistance assez grande et les chocs imprimés par la contraction des ventricules, quitte à la retirer ensuite légèrement. Enfin, il peut encore se faire que, par un excès de souplesse du tube qui unit les ampoules, elles viennent se loger toutes deux dans le ventricule; on s'en assure en réunissant les ampoules *exploratrices* aux ampoules *indicatrices* qui, dans ce cas, se soulèvent en même temps et de la même quantité.

Il n'y a qu'à retirer la sonde graduellement jusqu'à ce que les ampoules *indicatrices* donnent des ascensions successives et inégales.

Toutes ces manipulations, non plus que l'introduction de la sonde, ne troublent pas sensiblement l'animal. Le contact des ampoules avec l'endocarde détermine quelquefois une légère accélération des battements, mais elle ne tarde pas à disparaître. Le sujet reprend bientôt son facies ordinaire; il marche, mange, boit sans s'inquiéter de son cœur. La sonde une fois retirée, il peut parfaitement se rétablir; il en est quitte pour la perte d'une jugulaire. On n'est pas encore parvenu à introduire une ampoule dans l'oreillette gauche sur l'animal intact. Mais on peut étudier le mécanisme du ventricule gauche en poussant dans cette cavité une ampoule montée sur un tube rigide (*voy.* t. XII, page 438).

Pour placer cette ampoule, il faut, après avoir ouvert la carotide comme on ouvre la veine jugulaire, l'introduire en prenant les mêmes précautions. L'introduction sera plus facile si l'on prend la carotide aussi bas que possible, c'est-à-dire lorsqu'elle est encore sur le plan inférieur de la trachée. Ce n'est pas sans difficulté que l'on parvient jusqu'à l'origine de l'aorte, à cause de l'étroitesse de la carotide et de la rigidité de la sonde. Les difficultés augmentent lorsqu'il faut pénétrer dans le ventricule, car l'ampoule vient buter contre les valvules sigmoïdes. C'est par tâtonnement, c'est-à-dire en renouvelant les tentatives et en cherchant à les faire coïncider avec une systole des ventricules, que l'on finit par trouver les valvules sigmoïdes relevées et par entrer dans le ventricule sans causer d'accidents.

La sonde cardiaque droite peut être placée en même temps que cette dernière; de sorte qu'il est possible d'enregistrer simultanément les mouvements du cœur droit et ceux du ventricule gauche.

Enfin, les mêmes physiologistes voulurent enregistrer en même temps l'instant précis où le cœur frappe contre la paroi thoracique. Ils y parvinrent en plaçant une ampoule exploratrice dans l'espace intercostal (le quatrième) qui répond le plus directement au cœur, en ayant soin de l'insinuer entre le muscle intercostal externe et le muscle intercostal interne. En plaçant cette ampoule, on est exposé à ouvrir la poitrine, d'autant plus que l'opération est douloureuse à cause des nombreux nerfs qu'on est obligé de léser. Aussi est-ce par ce temps de l'expérience qu'il faut toujours commencer. Voici comment on procède : On fait une petite incision verticale au bord postérieur du triceps brachial un peu au-dessus du coude; elle intéresse la peau, le peaucier, le grand dentelé et l'intercostal externe. On intro-

duit alors le doigt dans la plaie et on décolle les deux intercostaux ; on fait ainsi une petite poche dans laquelle on enfonce l'ampoule. Un point de suture peut aider à maintenir cette ampoule exactement en place.

C'est par ce procédé que Chauveau et Marey ont étudié presque toutes les questions qui touchent à la physiologie du cœur : telles que la succession des systoles et des diastoles, leur durée, leur force relative ; les pressions intra-cardiaques ; le jeu des valvules, etc., etc.

On emploie encore comme moyens complémentaires d'étude plusieurs appareils enregistreurs, tels que le *cardiographe* physiologique et clinique, le *cardiographe* manométrique, le myographe du cœur, etc., etc. Pour la description de ces appareils, nous renvoyons au tome XII, page 425 et *sequentes*. Nous ne faisons que les indiquer ici. Nous rappellerons, dans le corps de cet article, les avantages que les physiologistes en ont tirés pour éclairer la physiologie du cœur.

Ajoutons enfin que les études expérimentales ont été corroborées quelquefois par des observations faites sur le cœur de l'homme, dans certains cas où cet organe était mis à nu par l'ablation accidentelle d'une partie des parois thoraciques, ou bien par un vice de conformation (fissure du sternum).

II. PHÉNOMÈNES PERCEPTIBLES A LA SURFACE DU CŒUR. Si on applique la main sur le cœur d'un animal vivant, en passant à travers les parois abdominales et le diaphragme, on sent que ses cavités sont tantôt flasques, tantôt dures et rigides. Si on peut regarder le cœur en même temps, on s'aperçoit que la flaccidité répond à une période de repos ou de relâchement des cavités, la rigidité, à une période d'activité ou de resserrement.

On appelle *systole* (de συστέλλω, je resserre) la contraction du cœur, et *diastole* (de διαστέλλω, je dilate) le repos des cavités cardiaques. Nous allons étudier l'une et l'autre dans les oreillettes et dans les ventricules.

A. *Systole des oreillettes*. La systole des oreillettes débute par une contraction vive des auricules, qui se propage très-rapidement à la partie moyenne et aux orifices veineux de ces cavités. On peut acquérir une notion de cette contraction en serrant l'auricule entre les doigts ; on la sent se durcir brusquement. En même temps, les extrémités libres des oreillettes se rapprochent de leur partie moyenne, ce qui dénote un raccourcissement marqué de ces organes ; leur diamètre transversal diminue légèrement, ce qui est l'indice d'un faible rétrécissement. Enfin, les dentelures des appendices se prononcent davantage, la surface totale se creuse de petits sillons ou se relève de rides transversales ou noduleuses qui donnent aux oreillettes l'aspect qu'elles présentent sur un cœur saisi par l'eau bouillante.

Chez les animaux dont les parois des veines caves présentent des fibres musculaires striées, la systole se propage à ces veines ; elle s'y montre même avec une assez grande énergie.

La contraction des oreillettes a été parfaitement décrite par Haller, et son existence paraissait hors de doute lorsque Barry, Brodie, Hope affirmèrent qu'elle était beaucoup plus faible qu'on ne l'avait cru, dans les auricules, et peut-être nulle dans la partie moyenne. Marc d'Espine (et M. Bouillaud n'est pas loin de cette idée) considéra même les oreillettes comme des réservoirs entièrement passifs. Il est vrai que tous les physiologistes ont vu parfois la systole des oreillettes s'affaiblir ou se suspendre ; mais c'était lorsque ces organes sont distendus par le sang, ce qui arrive toujours au moment de l'asphyxie. M. Ar. Moreau a arrêté les battements de l'oreillette chez la grenouille, en insufflant quelques bulles d'air

dans sa cavité. On a vu, au contraire, les battements de l'oreillette reprendre après une piqûre d'épingle qui avait pour effet de la désemplir. C'est probablement parce que les expérimentateurs que nous avons signalés ont observé le cœur dans de mauvaises conditions qu'ils ont pu croire à l'inertie des oreillettes. Quand on expérimente en se rapprochant autant que possible des conditions physiologiques, la systole auriculaire ne manque jamais.

B. *Systole des ventricules.* Cette systole est beaucoup plus prononcée que celle des oreillettes. Elle paraît marcher du sommet des ventricules vers leur base. Elle s'accuse par une rigidité et une tension si complètes et si brusques, que le cœur du cheval, par exemple, semble bondir sous la main qui le touche ou au-devant de l'œil qui l'examine.

La systole ventriculaire s'accompagne de plusieurs phénomènes sur lesquels nous devons insister, tels que production de stries à la surface des ventricules, diminution de volume et changement de forme du cœur, mouvement de torsion des ventricules, locomotion du cœur.

a. *Stries ou rides.* Les stries de la masse ventriculaire se montrent dans la direction des fibres musculaires superficielles. Elles sont dues à la contraction de ces fibres : aussi sont-elles croisées perpendiculairement par de petites rides qui résultent du raccourcissement de la couche externe du cœur. Ces stries et ces rides sont généralement peu apparentes. Mais on est sûr depuis longtemps que leur production coïncide avec la systole des ventricules. Au reste, la contraction des fibres musculaires ne se fait pas seulement sentir à l'extérieur, on a pu constater aussi le raccourcissement des colonnes charnues de la face interne sur des cœurs ouverts pendant qu'ils se contractaient encore.

b. *Diminution de volume et changement de forme.* Au moment de la systole, le cône ventriculaire s'arrondit, ce qui entraîne une diminution de deux de ses diamètres. Il est très-difficile de comparer exactement les diamètres antéro-postérieur et latéral des ventricules pendant la systole et la diastole, à cause des modifications que la flaccidité diastolique apporte à la forme du cœur. On est dans l'obligation de se contenter de mesurer la circonférence de la masse ventriculaire dans chacun de ses deux états. On constate alors que le rétrécissement est à son maximum au niveau de la partie moyenne, qu'il est plus faible vers la pointe, et qu'il est à son minimum vers la base. Il est si faible dans cette région, que l'œil semble percevoir plutôt une dilatation ; mais c'est là une illusion due à la forme globuleuse que prend la base des ventricules sous l'influence du sang qui est pressé de bas en haut. En réalité, le diamètre latéral augmente, tandis que le diamètre antéro-postérieur diminue.

Le passage instantané des ventricules de la forme conique à la forme globuleuse entraîne aussi le raccourcissement de leur diamètre longitudinal. Bien que le raisonnement et l'anatomie aient démontré qu'il doit en être ainsi, Galien croyait que le cœur s'allongeait au moment de la systole. Vésale, Riolan, Borelli, Winslow partageaient cette opinion. Ils pensaient pouvoir expliquer le resserrement des ventricules par l'activité des fibres musculaires transversales ou obliques. Sténon, Lower, Vieussens, Sénac, etc., soutinrent, au contraire, le raccourcissement. Haller démontra, par de nombreuses expériences qui furent répétées depuis par tous les physiologistes, que la pointe des ventricules se dirige vers la base à chaque systole. Il n'a signalé qu'une seule exception, offerte par le cœur de l'anguille; mais, depuis, Fontana a démontré que cette exception n'existe pas.

Les commissions des médecins de Dublin et de Londres, ainsi que Ludwig, constatèrent, au moyen de mesures prises au compas, que le cœur se raccourcit réellement lors de la systole ventriculaire. Chauveau et Faivre s'en assurèrent de nouveau, en suspendant un cœur excisé de manière que sa pointe vienne effleurer un plan horizontal et fixe; à chaque systole, la pointe s'écartait sensiblement du plan pour l'affleurer de nouveau au moment des diastoles. Ainsi, il est bien prouvé aujourd'hui que, pendant la systole, les ventricules se resserrent suivant leurs diamètres antéro-postérieur et longitudinal, et qu'ils tendent à prendre une forme globuleuse.

c. ***Mouvement de torsion.*** Un mouvement de torsion ou spiroïde du cœur, décrit déjà par Harvey, se produit avec la systole. Il faut l'étudier sur le cœur excisé d'un petit mammifère, en prenant comme repère un point fixe sur un plan horizontal.

La torsion se propage de la pointe à la base des ventricules, en allant de gauche à droite et d'avant en arrière. Par conséquent, elle tourne légèrement à droite la face antérieure du cœur, et la face postérieure à gauche.

Quant à la déviation de la pointe en avant pendant ce mouvement spiroïde, elle n'existe pas sur un cœur qui bat à l'intérieur du péricarde.

d. ***Locomotion du cœur.*** Nous avons démontré plus haut que le diamètre longitudinal des ventricules diminue pendant la systole. Cette diminution devrait avoir pour conséquence de faire remonter la pointe du cœur, autrement dit de lui faire abandonner la face supérieure du sternum ou la face postérieure des côtes, suivant les espèces. Or, l'expérience a démontré que, dans les circonstances ordinaires, la pointe du cœur n'opère pas ces ascensions et ces descentes. Pour comprendre le raccourcissement du cœur sans un déplacement de la pointe, il faut nécessairement que ses effets soient contre-balancés par un effet inverse. On constate effectivement que la base des ventricules marche vers la pointe. Cet abaissement est plus prononcé en avant et à gauche qu'en arrière et à droite, de sorte qu'il communique à la base de l'organe un balancement qui en ramène la partie antérieure et gauche vers la pointe.

Ajoutons que Chauveau et Faivre ont vu sur un singe expirant, et chez lequel les mouvements du cœur étaient très-affaiblis, la pointe de l'organe remonter légèrement vers la base au début de chaque systole pour être ramenée à sa position normale d'une manière presque instantanée.

O'Brian, Bamberger, Cruveilhier, Follin, etc., ont observé des mouvements analogues sur l'homme dans le cas de perforation de la poitrine ou d'ectopie du cœur.

Enfin, on voit habituellement dans les tracés des oreillettes un abaissement brusque, à la suite de la petite élévation produite par le début de la systole ventriculaire, abaissement qui ne cesse qu'au moment où le relâchement ventriculaire est accompli. Cette chute de pression dans l'oreillette est évidemment produite par l'abaissement de la base des ventricules.

Le cœur éprouve donc dans la poche péricardique et avec la poche péricardique, un léger déplacement que quelques physiologistes ont désigné sous le nom de locomotion du cœur.

Le déplacement se présente avec les mêmes caractères dans l'homme et les animaux; seulement le sens dans lequel il s'effectue varie suivant les espèces. Cette différence s'explique par les modifications que l'on observe dans la forme et la position du cœur. Chez les solipèdes, dont la poitrine est déprimée d'un

côté à l'autre, le cœur suspendu dans le plan médian, sous un angle de plus de 45°, la pointe de cet organe ainsi que son bord antérieur ou droit glissent sur la face supérieure du sternum, en se portant légèrement vers l'appendice xiphoïde. Chez les carnassiers, à poitrine arrondie, dont le cœur est couché sur le sternum avec sa pointe au contact du diaphragme, la locomotion a lieu de l'entrée de la poitrine vers la cloison diaphragmatique. Enfin, chez l'homme, dont le cœur repose en quelque sorte sur le diaphragme avec son grand axe croisant de droite à gauche le plan médian du tronc, le déplacement tend à se produire suivant une ligne qui se dirige de droite à gauche, en allant du dos vers la face antérieure de la poitrine.

On a discuté longuement sur ce déplacement. Les médecins s'y étaient attachés avec d'autant plus d'insistance, que longtemps on l'a regardé comme la cause du choc précordial.

On a cherché à l'expliquer par le redressement de la courbure de l'aorte (Sénac, Hunter), par l'inégalité d'action des deux ventricules (Lévié), par la disposition des fibres musculaires du cœur (Hoppe, Parchappe, Bérard, Carlisle, Verneuil), par l'action des muscles papillaires (Heine), enfin par une sorte de recul exercé par le sang sur le fond des ventricules au moment où il s'échappe à travers les orifices artériels (O'Brian, Gutbrod, Skoda, Fatou, Hiffelsheim).

Nous examinerons chacune de ces causes avec détail lorsque nous traiterons de la pulsation cardiaque. Bornons-nous à dire pour le moment que la force de recul doit être mise de côté. Si elle semble démontrée par la théorie et par l'emploi d'appareils schématiques, elle est réprouvée par l'expérimentation sur l'animal vivant (Chauveau). Quant aux autres explications, aucune ne paraît suffisante lorsqu'on les prend isolément. Il est probable que la locomotion du cœur est une résultante de ces différentes causes. Dans tous les cas, la locomotion n'a aucun rapport de cause à effet avec le choc du cœur contre la paroi thoracique.

C. *Diastole des oreillettes.* Après leur systole, les oreillettes deviennent flasques; les rides et les plis qui s'étaient formés à la surface disparaissent rapidement; les auricules se rapprochent en embrassant plus exactement les troncs artériels aortique et pulmonaire. En un mot, les faces de ces cavités s'éloignent de leur axe; leur intérieur se remplit, ce qui est indiqué non-seulement par le volume qu'elles prennent à ce moment, mais encore par la couleur qu'elles reflètent.

L'état de flaccidité dans lequel tombent les oreillettes pendant leur diastole ne tient nullement à la pression que l'atmosphère exerce sur le cœur à travers le thorax fenêtré pour l'observation; la main, introduite dans la poitrine intacte, la perçoit avec les mêmes caractères.

Dans aucun cas, la diastole auriculaire ne s'accompagne du déplacement du cœur, comme l'admettait M. Beau.

D. *Diastole des ventricules.* C'est surtout pendant la diastole des ventricules que le cœur change de forme, qu'il s'affaisse sous son propre poids et celui du sang renfermé dans ses cavités. Si l'animal est placé sur le ventre et s'il appartient aux types à poitrine plate ou ronde, il y aura dépression de la pointe et de la face antérieure droite du cœur; s'il est couché sur un côté, il se déprimera d'un côté à l'autre. Chez l'homme, le cœur s'aplatit de haut en bas. C'est assez dire que le cône ventriculaire s'allonge, que son diamètre antéro-postérieur augmente, tandis que son diamètre transversal diminue.

Pendant la diastole, les ventricules sont tombés dans une sorte de résolution telle, qu'ils se dépriment avec la plus grande facilité sous la pression du doigt ou sous le simple poids d'un stéthoscope, ainsi que l'ont constaté les commissions anglaises.

La diastole est-elle active ou passive? C'est une question que les physiologistes se posent encore. Nous ne discuterons pas les opinions de Gavet et Drake, qui admettaient que le cœur était actif seulement pendant sa dilatation; car il nous paraît impossible qu'on puisse douter aujourd'hui de l'activité de la systole. En ce qui concerne la diastole, les idées sont partagées. On n'a pas encore pu mettre réellement en évidence des fibres rayonnantes ou autres qui auraient pour effet de dilater les cavités du cœur. Mais, à défaut de fibres dilatatrices, quelques physiologistes, entre autres Carpenter, placèrent dans le tissu du cœur deux forces opposées, dont l'une éloignerait les parties constituantes des fibres, et produirait ainsi la dilatation. Malheureusement, cette hypothèse est contredite par ce que l'on sait des propriétés physiologiques du tissu musculaire. Haller avait combattu l'idée d'une dilatation active, et il faisait remarquer que le cœur en diastole est dans le même état qu'au moment où la vie vient de le quitter. Or, dans le cœur à l'état de mort, aucune fibre n'est en activité; il doit donc en être de même dans la diastole. Bérard se refuse aussi à accepter des fibres dilatatrices. Il s'explique très-bien le retour des cavités du cœur à leur état primitif après la systole : 1° par la pression qui règne dans l'ensemble de l'appareil circulatoire, pression qui dilatera les oreillettes ou les ventricules dès que leurs parois cesseront de se contracter; 2° par l'élasticité du poumon qui, étant sans cesse écarté de sa forme naturelle, exerce par cela même une traction sur les parois de la poitrine et sur les organes creux qui y sont renfermés.

Pour la plupart des physiologistes, la diastole est entièrement passive; elle ne consiste pas, à proprement parler, en une dilatation des cavités du cœur, mais simplement dans le retour de ces cavités à leurs dimensions premières quand finit leur contraction. Les choses semblent bien se passer ainsi dans le plus grand nombre de cas; cependant il arrive parfois que, à la fin de la diastole, le ventricule ou l'oreillette se dilate brusquement. Cette dilatation sera expliquée plus loin (*voy.* ASPIRATION PRÉSYSTOLIQUE). Ce que nous pouvons dire dès maintenant, c'est qu'elle n'est pas due à une dilatation active diastolique. L'état électrique du cœur pendant la diastole, la manière dont il se comporte avec les excitants galvaniques, démontrent que, durant cette période, le cœur est semblable à un muscle volontaire en repos. Nous nous prononcerons donc en faveur de la passivité de la diastole.

E. ***Rhythme des mouvements du cœur.*** La succession, la durée, la fréquence des mouvements du cœur en constituent le rhythme.

Cette question a vivement excité la curiosité des médecins; aussi a-t-elle été très-diversement appréciée.

Harvey s'était déjà occupé du rhythme des mouvements du cœur et, depuis ses expériences, on savait qu'une révolution cardiaque comprend trois périodes : 1° Activité des oreillettes; 2° activité des ventricules; 3° repos général de l'organe ou pause.

L'étude du rhythme des mouvements du cœur devra donc embrasser l'examen de chacun des phénomènes qui constituent la révolution cardiaque, et, de plus, la fréquence avec laquelle se reproduit chaque révolution.

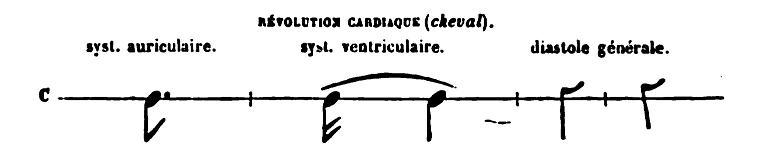
a. ***Succession et durée des périodes de la révolution cardiaque.*** On n'a pas

toujours été d'accord sur le moment précis où commence la révolution cardiaque. Quelques physiologistes, frappés de l'importance de la systole ventriculaire dans la circulation du sang, ont vu dans cette systole le début d'une révolution du cœur. D'autres personnes, préoccupées surtout du point de vue pratique, ont fait commencer aussi la révolution par la systole ventriculaire parce qu'elle coïncidait avec le bruit le plus fort du cœur. Il est certain qu'il est difficile d'indiquer précisément ce début, puisque tous les phénomènes s'enchaînent sans interruption; mais il nous paraît plus rationnel de faire commencer la révolution cardiaque après la pause ou le repos général de l'organe et de suivre ainsi dans l'étude du rhythme l'ordre qui est naturellement indiqué par le cours du sang. Ce que nous venons de dire s'applique à l'opinion récemment soutenue par Bouillaud, qui admet une différence radicale entre les vertébrés à sang froid et les vertébrés à sang chaud. Chez les premiers la révolution cardiaque commencerait par la systole ventriculaire; chez les seconds, par la systole auriculaire. Nous ne pouvons admettre cette différence qui résulte évidemment d'une interprétation toute personnelle, susceptible de varier d'un observateur à l'autre. Maintenant, pour ce qui est de la simultanéité des phénomènes dans les deux cœurs, depuis longtemps Haller a réfuté les opinions erronées de Bœrhaave, de Lancisi et de Nicholls et se trouve d'accord avec la plupart des physiologistes actuels pour reconnaître la simultanéité de la diastole et de la systole dans le cœur droit et le cœur gauche.

On est arrivé à déterminer le rhythme des mouvements du cœur par deux sortes de procédés : l'examen direct du cœur et la cardiographie. 1° En étudiant directement le cœur du cheval par les procédés indiqués, Chauveau et Faivre ont constaté que la succession des phénomènes était bien telle que nous l'avons décrite. Quant à la durée relative de chacun d'eux, ils ont observé que chaque révolution répond exactement à la durée d'une mesure à quatre temps, dans laquelle toutes les périodes n'avaient pas la même importance.

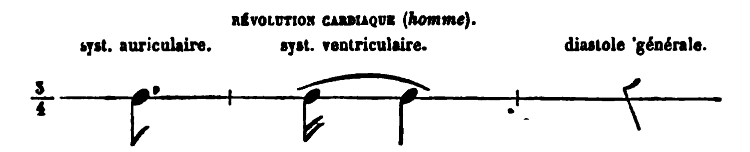
En effet, c'est exceptionnellement que la systole auriculaire occupe toute la durée du premier temps. Règle générale, la systole auriculaire cesse avant le commencement du deuxième temps, et les ventricules n'attendent pas la fin du premier temps pour commencer leur systole. La diastole générale ou la pause occupe toujours les deux derniers temps.

Il en résulte que si l'on voulait représenter par la notation musicale le rhythme pendant une révolution, il faudrait employer la suivante :



Ces expérimentateurs ont observé chez le cheval que les bruits du cœur se succédaient parfois suivant un rhythme à trois temps et que, dans ce cas, les mouvements du cœur présentaient le même rhythme. Chez le chien, ce cas-là est la règle. Chez l'homme, les bruits peuvent aussi se suivre sur une mesure à trois temps. Or, en concluant de ce qui se passe sur le cheval dans des cas exceptionnels et sur le chien d'une façon constante, à ce qui doit se passer chez

l'homme, ils ont noté le rhythme des mouvements du cœur dans notre espèce de la façon suivante :



La différence porte seulement sur la durée de la diastole qui occupe un temps de moins que chez le cheval.

Cette manière d'envisager le rhythme du cœur s'éloigne de la théorie de M. Beau qui fait entrer dans le premier temps la contraction de l'oreillette, la dilatation du ventricule et la contraction de ce dernier; dans le second, l'arrivée brusque du sang dans l'oreillette, et dans le troisième, la réplétion entière de l'oreillette. Il est évident que M. Beau accorde trop peu d'importance à la systole de l'oreillette. Quant aux comités de Dublin et de Philadelphie, ils raccourcissent trop la durée de la diastole au profit de la systole ventriculaire.

Ces divergences d'opinions sont imputables aux imperfections du procédé expérimental, au choix plus ou moins judicieux des sujets, et au trouble apporté au jeu du cœur par les vivisections. On a remarqué, en principe, que l'affaiblissement du cœur entraîne une succession plus rapide des systoles et une augmentation du repos.

Nous ajouterons qu'il faut être prévenu, dans le cas où l'on voudrait expérimenter sur les vertébrés à sang froid, que chez eux la durée de la diastole est relativement plus considérable. Volkmann a trouvé sur la grenouille que la diastole est à la systole comme 7 : 1 et sur le brochet comme 20 : 1.

2° L'observation directe a donc de graves inconvénients, lorsqu'elle doit nous éclairer sur le rhythme du cœur. Chauveau et Marey les ont évités en appliquant la cardiographie à la solution de cette question.

Si l'on introduit la sonde cardiaque à double courant dans les cavités du cœur droit, et la sonde rigide dans le ventricule gauche, on obtient le tracé suivant (fig. 11).

Ce tracé nous fournit tous les renseignements nécessaires pour la connaissance du rhythme. Rappelons que les contractions s'accusent par une ascension plus ou moins brusque de la ligne du tracé; la fin des contractions par une descente, et les diastoles par une ligne sensiblement uniforme. Cela étant dit, si nous lisons sur la ligne supérieure qui répond à l'oreillette droite, nous trouvons, en allant de gauche à droite, une première ascension qui répond à la systole auriculaire; si nous passons à la deuxième ligne qui traduit le jeu du ventricule droit, nous constatons que la première ascension *principale* qui est produite par la systole ventriculaire apparaît un certain temps après l'ascension de la ligne de l'oreillette.

Nous sommes donc sûrs maintenant, que la révolution du cœur droit débute par la systole de l'oreillette, laquelle est suivi de la systole du ventricule.

La durée des ces deux mouvements est encore inscrite sur ces tracés. En effet, si le début d'une systole est indiqué par l'ascension de la ligne, la fin de cette systole sera indiquée par la descente. Or, en jetant les yeux sur ces tracés et en prenant garde aux lignes verticales qui les divisent en bandes égales, on

voit que la durée de la contraction du ventricule est près de quatre fois plus longue que celle de l'oreillette.

Enfin, si l'on mesure la distance qui sépare le début de la première systole auriculaire du début de la seconde, distance qui répond à la durée d'une révolution cardiaque, on peut s'assurer qu'elle est environ le double de la distance qui sépare le début de la systole auriculaire de la fin de la systole ventriculaire.

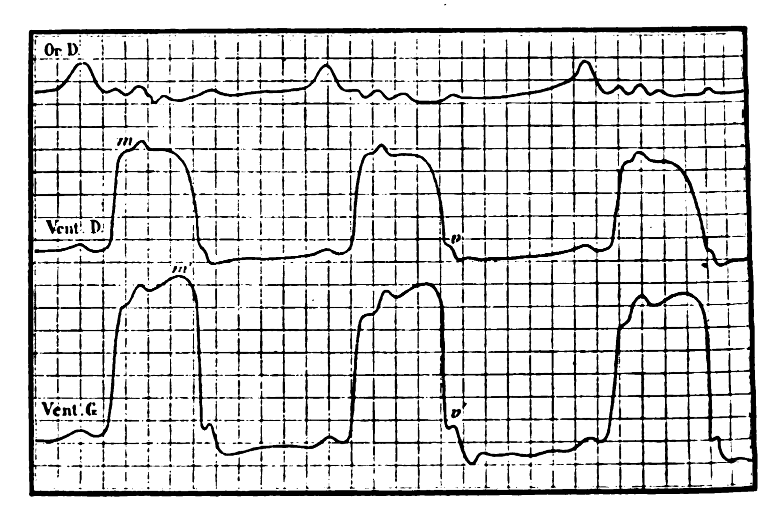


Fig. 11. — Tracé de l'oreillette droite, du ventricule droit et du ventricule gauche.

D'où nous devons conclure que la durée de la diastole générale, ou de la pause, est à peu près égale à la durée des deux premiers mouvements de la révolution cardiaque.

Nous voilà fixés sur la succession et la durée de chacune des périodes de la révolution du cœur droit. Reste à juger du synchronisme des périodes dans les deux cœurs.

On peut voir sur la troisième ligne du même tracé que la systole du ventricule gauche est isochrone avec celle du ventricule droit. Il y a une différence dans la manière dont se fait la systole dans les deux ventricules. A droite, elle atteint brusquement son maximum (*m*), décline ensuite légèrement, jusqu'à l'arrivée de la diastole. A gauche, le resserrement continue pendant toute la durée de la systole (*m'*, fig. 11).

Comme on n'est pas parvenu encore à introduire une ampoule dans l'oreillette gauche, il est impossible de comparer les tracés des deux oreillettes; mais on peut juger de l'isochronisme de leur systole d'une manière indirecte. En effet, la systole auriculaire fait sentir son influence sur le tracé du ventricule: elle s'accuse sur celui-ci par une petite ascension qui précède le début de la systole ventriculaire. Or, si l'on compare les tracés des deux ventricules, on constate qu'ils présentent tous les deux sur la même verticale l'accident en question. Donc, il y a synchronisme parfait entre les mouvements des deux cœurs.

La vitesse du cylindre enregistreur étant connue, il est possible de convertir la distance horizontale en temps. Chauveau et Marey ont trouvé, qu'en moyenne, la révolution cardiaque chez le cheval se distribue de la façon suivante :

Premier et deuxième temps.	1° Systole de l'oreillette — 1/10 de seconde ;
	2° Temps qui sépare cette systole de celle du ventricule — 1/10 et demi à 2/10 de seconde ;
	3° Systole du ventricule — 3/10 et demi à 4/10 de seconde ;
Troisième et quatrième temps.	4° Diastole générale ou pause 6/10 de seconde.

On voit donc que la méthode graphique, quand l'instrumentation est bien établie, donne les indications les plus complètes et les plus précises sur le rhythme du cœur.

b. *Fréquence des révolutions cardiaques.* Le nombre des révolutions que le cœur accomplit en un temps donné présente de nombreuses différences. Ces différences se concilient avec la santé et dépendent de l'espèce, de l'individu, de l'âge, du sexe, de la constitution, etc., etc., en un mot de toutes causes capables d'exciter ou de déprimer l'économie, ou bien, elles sont liées à un état maladif.

1° *Différences physiques et individuelles.* Chez l'homme adulte, le cœur exécute 70 révolutions par minute. Les mammifères les plus communs présentent les chiffres suivants :

Cheval	36 à 40
Bœuf	35 à 50
Ane	45 à 50
Mouton	70 à 80
Chien	100 à 120
Chat	120 à 150
Lapin	140 à 150

Dubois, d'Amiens, a fait les observations suivantes sur les animaux sauvages :

Lion	40
Panthère	60
Hyène	55 à 58
Tapir	44

Prévost et Dumas ont compté chez les oiseaux ci-dessous :

Oie	110
Poule	140
Pigeon	136 pulsations.

Dans leur ensemble, ces chiffres sembleraient démontrer que le nombre des révolutions cardiaques est en raison inverse du volume des animaux. Mais lorsqu'on les examine de près, on s'aperçoit qu'il est impossible d'établir une loi absolue. Ainsi, d'après Milne-Edwards, Eschricht aurait constaté que le pouls est remarquablement accéléré chez les cétacés, qui sont pourtant de très-grands animaux.

Mais si l'influence de la taille ne ressort pas nettement de l'étude de la fréquence du pouls dans la série animale ; elle est bien manifeste quand on l'examine dans une seule espèce. Ainsi sur l'homme, Sénac, Bryan, Robinson, Volkmann, Rameau, Sarrus Guy, etc., ont observé que le pouls est plus lent chez les personnes de haute stature que chez les personnes de petite taille.

Rameau a même établi que les rapports entre le pouls de deux individus de taille différente seraient indiqués par la formule suivante :

$$n = n' \sqrt{\frac{d'}{d}}$$

n étant le nombre de pulsations chez un individu ; d sa taille ; n' le nombre de pulsations chez le second individu, et d' sa taille.

La formule de Rameau a été vivement attaquée; sans en admettre la rigueur mathématique, on ne peut nier que la taille exerce une influence certaine sur la fréquence du pouls.

On observe chez quelques individus des modifications considérables, sans qu'on puisse les rattacher à une cause quelconque. Henkel, Bérard, Whest, Tournesco ont recueilli des observations sur plusieurs individus qui, en pleine santé, ont présenté un ralentissement ou une accélération considérable du pouls (de 25 à 120 pulsations).

2° *Age*. L'influence de l'âge est une des plus manifestes et des plus anciennement connues. En effet, Galien a dit que le pouls est le plus rapide dans l'enfance et le plus lent dans la vieillesse. Malgré le nombre considérable des observations qui ont été faites sur ce point, la loi qui régit les modifications apportées par l'âge reste encore inconnue.

Si on étudie les tableaux dressés par les physiologistes (Quételet, Volkmann, on voit que le nombre des battements du cœur diminue depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, qu'il se maintient à peu près sans modification jusqu'à la fin de l'âge viril, pour se relever dans la vieillesse.

La diminution ne se fait pas d'une façon graduelle et insensible. Par exemple, elle est très-rapide de la naissance à la troisième ou quatrième année. Elle n'est pas plus considérable pendant les 16 ou 17 années qui suivent qu'elle ne l'a été pendant les trois premières.

Quant à l'augmentation qui survient de l'âge adulte à la vieillesse, elle est toujours faible eu égard à la diminution qui s'est produite durant l'enfance et l'adolescence. On peut en juger par les chiffres suivants tirés des tableaux de Volkmann:

De 0 à 1 an, on a compté	. . . .	134	pulsations,
4 à 5	—	103	—
10 à 11	—	87	—
20 à 21	—	71	—
21 à 55	—	70	ou au-dessous.
55 à 65	—	74	—
65 à 80	—	75 à 80.	

3° *Sexes et constitution*. Le nombre des révolutions cardiaques n'est pas le même dans les deux sexes. Le pouls est toujours plus accéléré chez la femme. Quételet a remarqué que la différence ne se faisait pas sentir dès les premiers moments de la vie ; elle apparaîtrait quelques mois seulement après la naissance, et d'après Guy, l'excès en faveur du sexe féminin serait à son maximum vers l'âge de 14 ans, à son minimum vers 7. Comme l'âge de 14 ans correspond assez souvent avec la puberté, on pourrait croire que le développement des fonctions génitales est la cause de cette différence. Mais on a noté que la différence s'accuse encore davantage pendant la vieillesse, alors que l'aptitude à la reproduction a disparu.

La constitution individuelle vient ajouter ses effets aux modifications apportées par le sexe. Règle générale, une constitution faible, délicate, entraîne une accélération plus ou moins prononcée dans les battements du cœur. Hourmann et Dechambre ont examiné les vieilles femmes de la Salpêtrière et ont observé une accélération du pouls plus marquée chez les femmes fortement décrépites que chez les femmes robustes (83 pulsations pour les premières, 80 pour les secondes).

4° *Activité ou repos musculaires*. C'est une loi physiologique générale que l'activité musculaire accélère les mouvements du cœur, tandis que le repos les ralentit.

Un grand nombre de physiologistes en France, en Angleterre, en Allemagne ont étudié l'influence de l'exercice musculaire sur le cœur de l'homme. Newport l'a étudiée chez les insectes ; il a vu que le vaisseau dorsal des sphynx donnait 42 à 50 pulsations pendant le repos, et 60 à 151 après le vol.

Sur l'homme, les effets de l'exercice sont presque aussi remarquables. Ainsi, Bryan-Robinson observa un homme qui avait 64 pulsations par minute, lorsqu'il était couché, 78 après avoir marché lentement, 100 après avoir fait une lieue et demie à l'heure, et 140, 150 et plus, après une course violente.

Il n'est pas besoin d'une activité considérable pour modifier le rhythme du cœur. Un simple changement d'attitude entraînant avec lui la contraction d'un plus grand nombre de muscles s'accompagne d'une accélération du pouls. Guy obtint les moyennes suivantes : sur l'homme couché, 66 ; sur l'homme assis, 71, sur l'homme debout, 81.

5° *Sommeil et veille.* Le sommeil agit dans le même sens que le repos musculaire, l'état de veille dans le même sens que l'activité. Toutes les autres conditions étant les mêmes, l'influence du sommeil et de la veille est plus marquée chez les femmes et les jeunes enfants que chez l'homme adulte.

Durant l'état de veille, on a constaté que le cœur était plus actif le matin qu'à la fin du jour. Tout le monde a pu s'assurer que, le matin, le cœur était beaucoup plus propre qu'à un autre moment de la journée à subir les effets des excitants alcooliques ou de l'activité musculaire. Le même ralentissement du cœur vers le soir ne s'observe pas chez les malades qui présentent, au contraire, à ce moment un léger état fébrile.

6° *Température.* Les révolutions cardiaques sont plus fréquentes en été qu'en hiver (82 et 78, d'après Leuret et Mitivié). Elles sont plus fréquentes aussi dans les régions tropicales que dans les régions tempérées et, dans celles-ci, plus que dans les régions polaires.

Les naturalistes ont observé aussi que l'abaissement de température qui mène les animaux hibernants au sommeil s'accompagne d'un ralentissement considérable du cœur.

Quant aux changements rapides de température, ils entraînent aussi des modifications dans le rhythme du cœur. Delaroche a vu son pouls s'élever à 160 en séjournant quelques minutes dans une atmosphère portée à 65°. Bence Jones et Dickinson ont vu les douches froides amener, au contraire, un ralentissement momentané du pouls. Calliburcès a constaté qu'en échauffant un point quelconque du corps de la grenouille, on élève le nombre des battements du cœur ; l'effet est le même si on échauffe directement le cœur (*voy.* plus loin *Nature du muscle cardiaque*).

7° *Pression atmosphérique.* La fréquence du pouls augmenterait par suite d'une diminution de la pression atmosphérique ; elle diminuerait dans le cas contraire. Les aéronautes sont unanimes sur le premier point. Il n'y a aucune objec- à leur adresser. Les voyageurs qui ont opéré l'ascension de hautes montagnes ont noté aussi une accélération du pouls au fur et à mesure qu'ils s'élevaient.

Parrot a cru pouvoir établir comme règle générale que le pouls est à 70 au niveau de la mer, à 75 à 1000 mètres d'altitude, à 82 à 1500 mètres, à 90 à 2000 mètres, à 100, à 3000 mètres, enfin, à 110, à 4000 mètres. Mais Milne-Edwards, sans nier absolument la possibilité du fait, pense que l'activité musculaire doit entrer pour la plus large part dans cette accélération du pouls. Il puise les éléments de cette objection dans les observations faites par Roulin à

Santa-Fé où, par une altitude de 2643 mètres, le pouls n'est pas plus accéléré qu'à Paris.

Hutchinson a parfaitement constaté un ralentissement du pouls sur des hommes descendus à de grandes profondeurs dans le sol. Cette observation peut se faire beaucoup plus facilement à l'aide des appareils dans lesquels on administre des bains d'air comprimé. C. Pravaz a vu le pouls baisser des deux cinquièmes dans un bain d'air à la pression d'une atmosphère et demie. Pravaz fils vient d'observer qu'au début d'un bain d'air comprimé, le pouls s'élève, pour baisser ensuite graduellement. Il attribue l'accélération du début, à l'élévation de la température du corps, et la dépression subséquente à l'augmentation de la tension artérielle qui finit par l'emporter sur l'influence de la calorification.

8° *Digestion et aliments.* Le pouls s'accélère après le repas; il se ralentit quand la digestion est faite. Sous ce rapport, l'habitude parvient à trahir l'organe, car on observe pendant l'abstinence une légère accélération à l'heure où le repas était habituellement pris.

Lichtenfels et Frölich ont remarqué que l'accélération est plus prompte par l'usage d'aliments azotés, plus durable par l'emploi d'aliments féculents. Mais l'usage habituel de ces derniers finit par ralentir le jeu du cœur (Volkmann).

9° *Respiration.* On admet généralement qu'il y a des rapports intimes entre le rhythme des mouvements respiratoires et le rhythme des mouvements du cœur. Le nombre des révolutions cardiaques est environ quatre fois plus grand que celui des respirations, et Donders a remarqué que, si l'on multiplie volontairement les mouvements respiratoires, le cœur accélère ses révolutions. Malgré cela, ces deux phénomènes ne sont pas dépendants l'un de l'autre; on sait que l'on peut suspendre les mouvements du cœur sans arrêter les mouvements respiratoires, et réciproquement.

A l'état physiologique, les révolutions cardiaques sont plus fréquentes pendant l'expiration que pendant l'inspiration. Marey l'explique par la liberté plus grande que le cœur acquiert au moment où l'aspiration thoracique diminue.

D'après cela, il était facile à prévoir que l'effort d'expiration (la glotte étant fermée) augmenterait la fréquence du pouls, et que l'effort d'inspiration produirait un effet opposé.

Galien avait fait mention de quelques cas de mort produits par la suspension volontaire de la respiration. E.-F. Weber a vu, sur lui-même, le cœur s'arrêter dans des efforts d'expiration. Müller a supprimé un ou plusieurs battements de son cœur par un violent effort d'inspiration. Chauveau produit ce phénomène à volonté par une profonde inspiration.

Ces arrêts de la circulation ne semblent pas devoir reconnaître la même cause que le simple ralentissement; Marey est porté à l'attribuer à une action nerveuse, par exemple, à une excitation des pneumogastriques, dont l'action bridante sur le cœur est bien connue.

10° *Tension artérielle. Modifications anatomiques des artères.* Marey a établi comme loi : que le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider.

Par conséquent, toute cause qui diminuera le débit du cœur ralentira le pouls. Ainsi doit agir l'augmentation de la tension artérielle. Au contraire, la diminution de la tension artérielle accélèrera les battements du cœur. C'est ce qui arrive dans le cas d'hémorrhagie.

Hales ayant abaissé la tension artérielle au quart de son degré normal par une

saignée abondante faite sur un cheval, vit les contractions du cœur s'élever de 40 à 100 par minute. Tous les physiologistes et les médecins ont eu l'occasion de vérifier ce fait.

On sait aussi que l'élasticité des artères augmente le débit du cœur et le soulage dans son rôle de pompe foulante ; or, si cette élasticité vient à diminuer par le fait de l'âge ou de la maladie, le cœur perdra un auxiliaire et ses mouvements se ralentiront.

On voit, par cet exposé, combien sont nombreuses les causes qui peuvent modifier le rhythme du cœur dans sa fréquence. La plupart de ces causes sont exposées ailleurs avec plus de détails (*voy.* CIRCULATION et POULS).

III. PHÉNOMÈNES QUI SE PASSENT A L'INTÉRIEUR DU CŒUR. Les mouvements que nous avons décrits dans le précédent paragraphe ont pour effet de promener le sang dans les cavités du cœur et de le pousser dans les artères. Cette translation ou cette propulsion s'opère sous l'influence du travail mécanique des oreillettes et des ventricules. En conséquence, pour faire connaître les phénomènes qui se passent à l'intérieur du cœur, nous devrons étudier à la suite du cours du sang dans les cavités cardiaques : 1° la force déployée par le cœur ; 2° les modifications que peut subir le travail mécanique de cet organe.

A. *Cours du sang dans les cavités cardiaques.* Nous suivrons ici la marche déjà adoptée pour la description des périodes d'une révolution cardiaque.

a. *Influence de la systole auriculaire.* A la fin de la pause, l'oreillette, quoique flasque, est pleine de sang, ce qui, du reste, est nettement indiqué par la coloration qu'elle présente. Sa systole exerce sur le sang qu'elle renferme une pression brusque qui le chasse vers les orifices de cette cavité. Ces orifices sont l'embouchure des veines caves, des veines cardiaque et azygos et l'orifice auriculo-ventriculaire droit, pour l'oreillette droite ; l'embouchure des veines pulmonaires et l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, pour l'oreillette gauche. Les orifices veineux sont dépouvus de véritables appareils valvulaires, à l'exception de la veine cardiaque ; les orifices auriculo-ventriculaires sont libres par suite de la direction naturelle des valvules de ce nom ; par conséquent, le sang s'engagera indifféremment dans tous ces orifices. Une partie de ce sang achèvera *la réplétion* du ventricule ; une autre refluera dans les veines jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par la tension de la colonne liquide qui descend vers le cœur (ce reflux est manifeste quand la respiration est gênée par une cause quelconque : attitude, menace d'asphyxie, etc.) ; une troisième partie reste dans l'oreillette, qui ne se vide jamais complétement.

On peut vérifier ces faits par l'observation directe du cœur ou par les expériences cardiographiques. Ainsi (pour ce qui est du reflux dans les veines) en faisant communiquer la partie inférieure de la veine jugulaire ou l'origine de la veine cave supérieure avec un manomètre enregistreur, on obtiendra un tracé qui, sur de grandes oscillations répondant aux mouvements respiratoires, présentera de petites oscillations, plus développées pendant l'expiration que pendant l'inspiration, dues au reflux du sang dans les veines au moment de la systole auriculaire.

Sur certains chevaux dont la poitrine est ouverte et la respiration artificiellement entretenue, on voit les parois de la veine cave se gonfler pendant la systole auriculaire et se déprimer pendant la systole des ventricules.

Quant à la réplétion des ventricules, elle est nettement indiquée par les tracés cardiographiques. Si nous examinons le tracé ci-joint (fig. 12) fourni par le cœur

droit, nous voyons qu'à la systole O de l'oreillette correspond une ascension O' sur le tracé du ventricule. Cette ascension résulte d'une augmentation de la pression dans le ventricule, due à la quantité de sang qui flue de l'oreillette vers celui-ci. Enfin, on peut se convaincre que les oreillettes ne se vident pas complétement en introduisant le doigt par une plaie dans leur cavité; on voit alors manifestement qu'elles ont conservé une certaine quantité de sang.

Pendant cette dernière expérience, si l'on engage le doigt jusqu'au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire, on s'aperçoit que la systole auriculaire ne communique au sang qu'une faible impulsion, car le doigt sent à peine le frottement du liquide qui descend dans le ventricule. On peut encore en juger par l'expé-

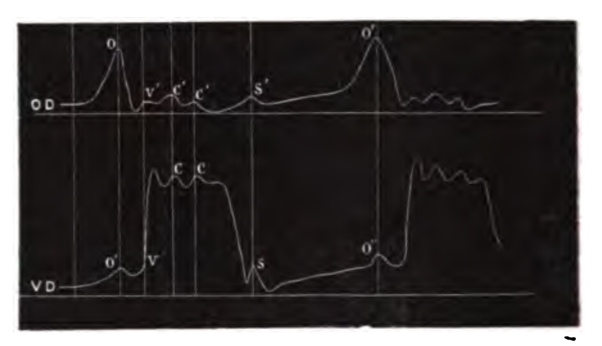


Fig. 12. — Tracé de l'oreillette droite (OD) et du ventricule droit (VD).

rience qui consiste à inciser la pointe du cœur, de façon à ouvrir les deux ventricules; on constate que le sang s'échappe simplement en nappe pendant la systole auriculaire.

On comprend, d'après cela, que quelques physiologistes aient nié la contraction de l'oreillette. D'ailleurs cette contraction n'est pas indispensable à la circulation du sang. Chauveau a fait voir qu'en épuisant l'oreillette par des excitations rapprochées, le ventricule pouvait suffire à la circulation. Toutefois, on a pu observer le contraire dans quelques cas pathologiques. D'après Reid, Allen-Burns aurait observé, sur un homme, une calcification de la surface des ventricules qui certainement devait s'opposer à leur contraction. Or, comme cet homme a vécu longtemps avec cette lésion, il est évident que l'oreillette a dû suffire aux besoins de la circulation.

b. ***Influence de la systole ventriculaire.*** Peu de temps après la systole des oreillettes, les ventricules remplis de sang se contractent à leur tour. Leur contenu, vigoureusement pressé par cette contraction, tendra à s'échapper par les orifices percés sur la base des ventricules, c'est-à-dire les orifices auriculo-ventriculaires et les orifices artériels aortique et pulmonaire; mais les replis mobiles qui garnissent ces ouvertures vont fermer les premiers, ouvrir les seconds, de sorte que le sang s'engagera forcément dans les vaisseaux artériels.

Arrêtons-nous un instant sur les divers phénomènes qui accompagnent cette systole, notamment sur le jeu des valvules auriculo-ventriculaires, des valvules sigmoïdes et sur la distribution du sang du ventricule.

Les ***valvules auriculo-ventriculaires*** sont pendantes à la fin de la systole auriculaire; dès que la systole des ventricules se fait sentir, le sang s'engouffre sous les replis de la valvule triglochine ou de la valvule mitrale, les soulève, et comme

ces replis sont attachés aux parois du ventricule par des cordages dont la base est contractile, leurs pointes sont ramenées par en bas, tandis que leurs faces supérieures s'adossent de manière à former, au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire légèrement rétréci, une voûte multiconcave qui sépare les ventricules des oreillettes.

Cette explication du jeu des valvules auriculo-ventriculaires, une des plus anciennes, est la seule qui soit réellement démontrée par l'expérience.

Baumgarten, le premier, a reproduit artificiellement le jeu des valvules sur un cœur dont les oreillettes avaient été excisées ; Chauveau et Faivre ont fait sentir à toutes les personnes qui ont assisté à leurs expériences le soulèvement des valvules tricuspide ou mitrale. Il suffit, pour le constater à nouveau, d'engager le doigt par une plaie faite à l'auricule et de le placer dans l'orifice auriculo-ventriculaire : A chaque systole du ventricule, le doigt est pressé circulairement par les valvules qui tendent à s'adosser. En retirant le doigt au-dessus de l'orifice, on sent la valvule venir en frapper la pulpe et l'on peut explorer les sillons et les convexités qu'elles forment du côté des oreillettes. On éprouve, en outre, la sensation de légères vibrations produites par ces membranes valvulaires.

Les tracés cardiographiques traduisent le jeu des valvules tel que nous venons de le décrire. Si nous nous reportons au tracé du ventricule (fig. 12), nous voyons le sommet de la courbe surmonté de trois accidents (c,c) dus à des diminutions et à des augmentations successives de la pression dans le ventricule. Ces changements ne peuvent s'attribuer qu'aux vibrations que subit la valvule auriculo-ventriculaire sous l'influence de la tension brusque qu'elle éprouve en ce moment. Ces vibrations sont plus fortes du côté gauche, ce qui s'explique par la puissance de ce ventricule. La démonstration du fait que nous avançons est plus évidente encore si l'on retire l'ampoule, placée dans le ventricule, au niveau même du détroit circonscrit par les plis de la valvule. En passant de la première position à la seconde, le tracé se modifie de la façon suivante (fig, 13) :



Fig. 13. — Tracé fourni par une ampoule introduite de A à B dans le ventricule droit, et à partir de B, dans l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

de A à B l'ampoule est dans le ventricule. A partir de B, l'ampoule est dans l'orifice auriculo-ventriculaire.

On voit alors que, dans la deuxième partie du tracé, la courbe presque régulière des systoles ventriculaires est remplacée par une première ligne ascendante (S) analogue à la ligne qui annonce le début de la systole, puis, par trois oscillations brusques et graduellement décroissantes. La première ascension est due évidemment à la pression que les plis de la valvule exercent sur l'ampoule au moment où ils l'enveloppent, comme ils pressaient le doigt situé dans le même point ; les autres oscillations indiquent que la pression circulaire subit de petites modifications décroissantes qui s'expliquent très-bien par les vibrations des replis auriculo-ventriculaires. Dans tous les cas, ce qui ressort nettement de ce tracé, c'est

l'existence d'une brusque augmentation de pression dans l'espace circonscrit par les plis de la valvule auriculo-ventriculaire.

Nous venons d'exposer les faits tels que nous les avons observés et tels que nous les admettons. Nous n'insisterions pas davantage sur ce point si, tout récemment, il n'avait été l'objet de recherches fort attentives de la part de M. Marc Sée qui professe une opinion en partie opposée à la nôtre.

Depuis Harvey, qui entrevit le premier le véritable rôle des valvules du cœur, les physiologistes ont émis des idées différentes sur la manière dont elles remplissent ce rôle. Les uns, tels que Harvey, Lower, Vieussens, Winslow, Haller, Sénac, Adelon, Béclard, Magendie, Valentin, Longet, Ruedinger, Wundt, Colin, Spring, Luton, etc., admettent l'occlusion passive des orifices auriculo-ventriculaires par la pression que le sang exerce sur la face inférieure des valvules au moment de la systole. Les autres, et nous citerons Meckel, Burdach, Bouillaud, Parchappe, Bérard, Surmay, Allen Thomson, Pied, Burschner, Schœmaker, Ludwig, Küss, Vierordt, Donders, Onimus, Marc Sée, etc., admettent une occlusion active; mais parmi les partisans de cette dernière opinion, on constate une assez grande divergence dans leur manière d'expliquer le phénomène.

Ainsi, tantôt on invoque la contraction des piliers seulement qui suffirait pour rapprocher les plis des valvules et fermer l'orifice auriculo-ventriculaire, tantôt on l'associe à un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, tantôt enfin on la combine avec la pression du sang sur sa face inférieure.

M. Marc Sée reprenant les idées de ses devanciers, les complétant par une étude très-minutieuse des piliers, des cordages et des valvules, adopte finalement sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires une opinion mixte. En effet, il pense que les piliers par leur contraction et la direction de leurs cordages appliquent les valvules les unes contre les autres ou contre certains points des parois des ventricules de manière à fermer les orifices auriculo-ventriculaires; mais il croit, en outre, que la pression du sang sur la face inférieure des valves est nécessaire pour parfaire l'occlusion.

L'auteur revient plusieurs fois sur ce point, il reconnaît même que la valvule du cœur gauche peut former un dôme multiconcave. Il est évident que lorsqu'on en arrive là, on est bien près d'admettre l'occlusion telle que nous l'avons décrite.

M. Marc Sée veut remplacer les résultats fournis par l'expérimentation, par les données qui découlent de l'anatomie, autrement dit, il veut remplacer les faits par les raisonnements, et, malgré ses efforts, il se rapproche des conclusions qui découlent des faits.

Nous ne contestons pas qu'il ait raison de se préoccuper avec beaucoup d'autres observateurs de la présence du tissu musculaire à la base des cordages tendineux des valvules. Mais nous ne comprenons pas qu'il y ait une nécessité absolue à accorder à la contraction des muscles papillaires un rôle prépondérant.

La présence du tissu musculaire à la base des cordages se comprend tout aussi bien avec notre explication. En effet, dans notre hypothèse (et sous ce rapport nous partageons l'opinion de Milne-Edwards), les muscles papillaires auraient pour but, en se contractant en même temps que les parois ventriculaires, de proportionner la tension des cordages avec la puissance des systoles et d'assurer toujours l'occlusion parfaite des orifices.

Le sang trouvant une barrière infranchissable du côté des oreillettes se portera vers les *infundibula* artériels. Au fond de ces cavités, il trouvera l'origine des

artères fermée par les *valvules sigmoïdes* dont la face supérieure est pressée par la colonne sanguine qui remplit ces gros vaisseaux, aidée de la tension qui règne dans le système circulatoire.

Il ne pourra donc pas tout d'abord s'engager dans les vaisseaux à direction centrifuge, mais bientôt la pression dans le ventricule dépassant la pression qui s'exerce sur la face supérieure des valvules, celles-ci seront soulevées, appliquées contre la paroi des artères, et le sang trouvera une issue de ce côté. Il s'écoulera donc un certain temps entre le début de la systole ventriculaire et la pénétration d'une ondée sanguine dans les artères. Ce temps a été parfaitement apprécié par Chauveau et Marey, qui ont pris simultanément le tracé du ventricule gauche et

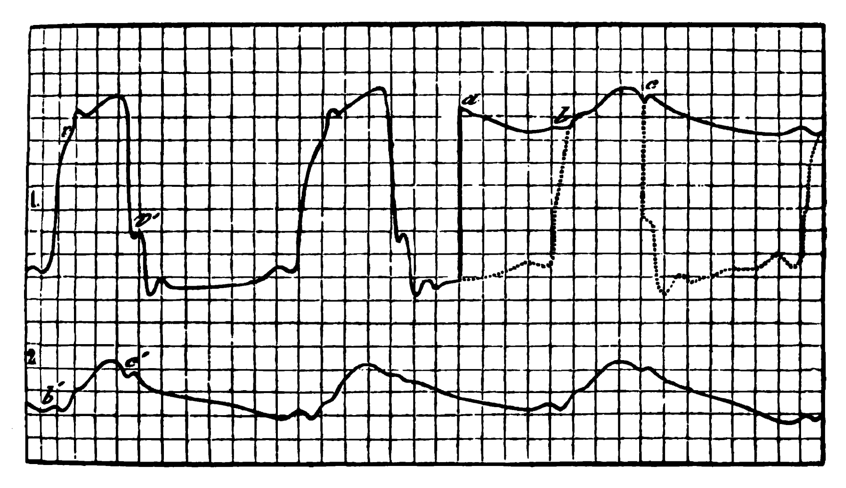


Fig. 14. — Tracés des mouvements du ventricule gauche et du pouls aortique recueillis simultanément.

le tracé de la pulsation aortique. Il est égal environ à un cinquième de la durée de la systole, comme on peut en juger sur les tracés de la figure 14.

Lorsque la systole ventriculaire cesse, le sang tend à refluer dans le ventricule, en vertu de son propre poids et de la tension artérielle. L'effet de la systole se trouverait presque annulé, si les valvules sigmoïdes ne s'abaissaient brusquement et ne venaient clore l'orifice artériel. Ces valvules sont d'abord flottantes au milieu du sang; mais, quand la pression cesse d'être égale sur leurs deux faces, elles cèdent dans le sens de la pression la plus forte. Par conséquent, elles se rabattront du côté de la cavité du ventricule, s'adosseront par leur face interne et mettront brusquement un terme au trajet rétrograde du sang. La clôture des valvules sigmoïdes est indiquée sur les tracés cardiographiques par un accident de la courbe ventriculaire située immédiatement après la systole (voy. S, fig. 12, et *v'*, fig. 14). Cet accident s'explique par la légère pression qui doit se produire dans le ventricule au moment où les valvules font saillie dans la cavité de cet organe. Cet accident est plus prononcé à gauche qu'à droite, ce qui s'explique par l'inégalité de tension qui règne dans le système artériel général et dans le système artériel pulmonaire.

Le jeu des valvules sigmoïdes est bien tel que nous venons de le décrire. On a vu expérimentalement que si ces valvules sont détruites, le sang reflue dans le ventricule à la fin de la systole. On a vu également que si l'on adapte à

l'extrémité inférieure d'un tube un infundibulum artériel muni de ses valvules, et que l'on pousse dans ce tube des ondées de liquide à l'aide d'une vessie de caoutchouc, l'eau se maintient dans ce tube, et son niveau s'élève graduellement à l'arrivée de chaque nouvelle ondée.

On semblait admettre en physiologie que les valvules sigmoïdes s'appliquaient les unes contre les autres par leur bout libre, et qu'un petit orifice, de la forme d'un triangle concave, dût persister dans l'axe de l'infundibulum. Pour faire jouer un rôle important aux *nodules d'Arantius*, on les croyait chargés de boucher ce petit orifice triangulaire. Chauveau a constaté que les valvules sigmoïdes s'adossent par leur face interne et non par leur bord libre; qu'en l'absence d'une valvule, l'orifice artériel pouvait être fermé; et qu'en conséquence le nodule d'Arantius n'avait pas la signification qu'on voulait lui donner. Du reste, ce nodule est quelquefois absent sur l'une ou l'autre valvule, ou bien presque imperceptible. Si l'on tient à lui faire jouer un rôle, il nous paraît préférable de revenir à l'hypothèse dans laquelle ce nodule s'opposerait à l'adhésion de la valvule sigmoïde avec la face interne de l'artère lorsqu'elle est soulevée par l'ondée sanguine.

Le sang que renferme le ventricule s'échappe en majeure partie par les orifices artériels, mais il en reste une certaine quantité, celle qui est venue se loger sous la valvule auriculo-ventriculaire, gonflée du côté de l'oreillette comme une voile latine.

Lorsque la valvule auriculo-ventriculaire se soulève sous l'effort du sang qui la pousse, la pression doit naturellement augmenter dans l'oreillette, c'est ce que l'on voit très-bien sur le tracé auriculaire en S′, figure 12.

Ce qui se passe à ce moment se produit chaque fois que quelque changement de pression se fait sentir dans l'une ou l'autre des cavités du cœur. Ainsi le claquement des valvules auriculo-ventriculaires se fait sentir à la fois sur le tracé du ventricule (c,c) et sur le tracé de l'oreille (c',c'); le claquement des valvules sigmoïdes (S) se traduit sur le tracé de l'oreillette (S′). Grâce à cette solidarité des cavités correspondantes du cœur, on peut apprécier les changements de pression qui se produisent dans une cavité, par le tracé de la cavité voisine.

c. *Influence de la diastole auriculaire*. Lorsque l'oreillette se relâche, le sang que la systole avait chassé dans les veines caves revient rapidement prendre la place qu'il avait abandonnée, et, pendant toute la durée de la diastole, la colonne sanguine se déverse insensiblement dans la cavité auriculaire. L'oreillette se laisse distendre peu à peu, et la réplétion survient ainsi graduellement jusqu'au début de la systole suivante.

C'est ce que l'on voit sur le tracé cardiographique (fig. 12), dont la ligne s'élève régulièrement depuis la fin de la systole o jusqu'au commencement de la systole o'.

L'oreillette n'aspire pas le sang des veines caves par une dilatation active de ses parois. Nous l'avons expliqué ailleurs. Mais il est incontestable que le sang est appelé vers l'oreillette, par suite de l'aspiration que le poumon exerce sur ses parois minces et flasques.

Si l'on pousse dans l'oreillette droite une ampoule en caoutchouc très-mince et très-souple, montée sur une sonde rigide, et qu'on la retire après l'y avoir laissée séjourner un instant, en ayant soin de fermer avec le doigt l'extrémité libre de la sonde, on trouve l'ampoule distendue, preuve que la pression qui règne dans la cavité de l'oreillette est moindre que la pression extérieure.

d. *Influence de la diastole ventriculaire.* Quand survient la diastole du ventricule, la valvule auriculo-ventriculaire s'abaisse, et le sang de l'oreillette descend se mélanger à celui qui n'a pas été projeté dans les artères. A partir de cet instant commence la diastole générale, ou la pause du cœur : le sang coulera librement des veines dans l'oreillette, de l'oreillette dans le ventricule, sous l'influence de la tension veineuse et de l'aspiration pulmonaire, moins sensible toutefois pour cette dernière cavité que pour la première. Aussi voit-on le tracé du ventricule s'élever régulièrement après le claquement des valvules sigmoïdes, de S jusqu'à o'' (fig. 12). En ce point, la courbe présente une légère ascension, qui signale la fin de la pause ou repos général. L'oreillette entre alors en systole, mais la diastole continue encore pour le ventricule. La systole de l'oreillette achève brusquement la réplétion du ventricule; celui-ci se distend, la pression augmente à son intérieur, et, excité sans doute par cette charge de sang, il entre presque immédiatement en systole. En résumé, nous voyons : 1° que la diastole générale appélle le sang des vaisseaux à direction centripète dans les oreillettes et les ventricules; 2° que la systole auriculaire pousse dans les ventricules la quantité de sang nécessaire à leur réplétion; 3° que la systole ventriculaire, grâce aux valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes qui exercent une action dirigeante, projette le sang dans les artères.

En circulant dans le cœur, le sang éprouve une sorte de division, de battage, qui a pour but de rendre sa composition plus homogène. C'est surtout pour le sang qui revient du tronc que cela est nécessaire; aussi est-ce surtout à la face interne du cœur droit que l'on trouve, ainsi que l'a fait remarquer Magendie, cet aspect caverneux si propre à agiter et à mélanger la masse sanguine.

B. *Force statique du cœur.* La force statique du cœur est exprimée par la résultante des pressions qui s'exercent sur un point de ses cavités à un moment déterminé. Elle fut l'objet d'études nombreuses de la part d'un grand nombre de physiologistes, depuis Borelli jusqu'à nos jours; et, il faut le dire, ces études se font remarquer par la divergence des résultats auxquels elles ont souvent conduit. Poiseuille a montré, avec juste raison, que les résultats si extraordinairement dissemblables obtenus par les anciens physiologistes, tiennent à ce que ces derniers n'ont pas toujours poursuivi le même but. Tantôt, on a recherché la force motrice, tantôt la force dynamique, ou bien l'effet hydrostatique déployé par le cœur.

Hales fut le premier qui détermina réellement la force statique de cet organe. Son procédé est bien connu. Il consiste à fixer sur le bout central d'une artère située au voisinage du cœur un tube de verre d'une longueur considérable, que l'on tient verticalement. Quand l'opération est faite, le sang se projette à l'intérieur du tube et s'élève à une hauteur déterminée, autour de laquelle il exécute de légères oscillations.

Hales observa que le sang de la carotide du cheval s'élevait à 9 pieds 8 pouces, et celui de la carotide du chien à 6 pieds 8 pouces. Il calcula approximativement que, dans la carotide de l'homme, le sang s'élèverait à 7 pieds 6 pouces. Évaluant ensuite à 15 pouces carrés la surface interne du ventricule gauche, il en conclut que le cœur gauche de l'homme fait équilibre à une colonne sanguine de 15 pouces carrés de surface et de 7 pieds 6 pouces de hauteur, dont le poids est de 51^{l},5.

Poiseuille rendit l'expérience de Hales plus facile, en remplaçant le tube droit de ce physiologiste par un petit tube courbé en U, et en faisant équilibre au sang

par une colonne de mercure. Les pressions extrêmes qu'il obtint furent de 0m,18205 sur un cheval, et 0m,14140 sur un chien. Poiseuille ne prit pas comme base de la colonne mercurielle la surface du ventricule, mais seulement l'aire de l'aorte à son origine; aussi obtint-il des chiffres bien différents de ceux de Hales.

Les physiologistes étaient donc loin de s'entendre sur les éléments de la question. De plus, le procédé de Poiseuille ne fournissait que des renseignements sur le ventricule gauche. Il était donc utile d'étudier les pressions qui s'exercent dans les cavités cardiaques à l'aide d'une autre méthode. MM. Chauveau et Marey ont cherché à évaluer, en millimètres de mercure, tous les accidents des courbes qu'ils avaient obtenues par la méthode graphique. De cette manière, ils ont pu recueillir des indications plus précises, puisqu'elles étaient puisées dans les cavités mêmes du cœur, et à droite et à gauche.

Il faut savoir que ces physiologistes distinguent des pressions cardiaques passives et actives; celles-ci se produisent sous l'influence des systoles.

Les *pressions passives* sont intérieures, et résultent de l'accumulation du sang dans les oreillettes et les ventricules pendant la diastole, ou bien elles sont extérieures et dépendent de l'influence des organes thoraciques. Ces dernières sont négatives, car la rétractilité du poumon tend constamment (excepté pendant les violents efforts d'expiration) à dilater les cavités cardiaques. La pression passive du cœur représente donc la différence qui existe entre les pressions intérieures et les pressions extérieures.

Pour apprécier la nature de ces pressions, Chauveau et Marey ont introduit dans les cavités du cœur une ampoule olivaire, à parois rigides percées de petits trous, coiffée d'une membrane de caoutchouc très-mince. Une ampoule ainsi construite ne devait changer de volume qu'autant que la pression dans les cavités cardiaques était au-dessous de la pression extérieure. La membrane de caoutchouc restait exactement appliquée sur l'ampoule, et la capacité de celle-ci restait invariable dès que la pression intérieure s'élevait au-dessus de la pression extérieure.

Les tracés qu'ils ont obtenus à l'aide de cet appareil leur ont appris : 1° que dans l'*oreillette droite* la pression passive est presque constamment négative; elle ne devient positive qu'à la fin de la réplétion de cette cavité; 2° que dans le *ventricule droit* la pression est toujours positive vers le fond de cette cavité, tandis que, près de l'orifice auriculo-ventriculaire, la pression devient négative, durant un très-court instant qui correspond au début des relâchements du ventricule; 3° que, dans le *ventricule gauche*, la pression est toujours négative, au début de la diastole, quelle que soit la position de l'ampoule; toujours positive, pendant le reste de cette période (*voy.* t. XII, page 440).

Il s'agissait aussi d'évaluer ces pressions passives. Pour cela, on fait communiquer l'ampoule plongée dans le cœur avec un tambour à levier et avec un manomètre; à l'aide d'une tubulure latérale, on raréfie l'air du cardiographe jusqu'à ce que le levier se meuve d'une manière brève et intermittente. A partir de ce moment, la colonne manométrique indique les pressions *minima*. Par ce procédé, MM. Chauveau et Marey ont constaté que l'abaissement de la pression dans *l'oreillette droite* est proportionnelle à l'intensité de l'aspiration thoracique, et qu'il varie habituellement entre —7 et —15 millimètres de mercure. Il peut varier beaucoup plus, puisque ces physiologistes ont noté des écarts de —31 millimètres entre les extrêmes. Dans le *ventricule droit*, la pression a paru

osciller entre — 16 millimètres et — 20 millimètres. Enfin dans le *ventricule gauche*, les minima sont un peu inférieurs à ceux du ventricule droit et à peu près constamment au-dessous de zéro.

Les *pressions actives* sont constamment positives. Pour les évaluer, MM. Chauveau et Marey ont gradué leur appareil cardiographique en déterminant la hauteur de la colonne manométrique qui correspond à une élévation déterminée du levier écrivant (*voy.* t. XII, page 439). De cette façon, ils ont évalué en millimètres de mercure la pression qui s'exerçait sur les ampoules plongées dans les cavités du cœur.

Dans une expérience qui a semblé présenter à ces physiologistes une moyenne de leurs diverses épreuves, ils ont obtenu comme *maximum* de la force déployée par chacune des cavités du cœur, les chiffres suivants :

$0^m,0025$ pour l'oreillette droite,
$0^m,025$ pour le ventricule droit,
$0^m,128$ pour le ventricule gauche.

Il n'est pas possible d'explorer l'oreillette gauche sur l'animal dont la poitrine est intacte. Mais on peut apprécier jusqu'à un certain point l'énergie de sa systole en mesurant l'effet qu'elle produit sur la courbe du ventricule gauche. Partant de là, on s'aperçoit qu'au moment où débute la systole de l'oreillette, la colonne manométrique qui répond au ventricule gauche s'élève à 11 millimètres et à la fin de la systole à 13 millimètres. L'augmentation de 2 millimètres mesure l'énergie de la contraction de l'oreillette gauche.

On voit, d'après les résultats ci-dessus, que la force déployée par le ventricule droit n'équivaut qu'à un cinquième environ de la force déployée par le ventricule opposé. Cette différence avait été signalée par Hering et par Cl. Bernard. Elle se conçoit aisément, quand on se représente l'étendue et la disposition des systèmes circulatoires qui font suite à chacun des ventricules.

C. *Modifications de la pression intra-cardiaque.* Aux modifications de la pression intra-cardiaque se rattachent les changements de la pression artérielle. Aussi la plupart de ces modifications ont été décrites à leur véritable place, c'est-à-dire à l'article CIRCULATION (*voy.* t. XVII).

Nous n'insisterons ici que sur quelques faits particuliers qui n'ont pas figuré ailleurs.

1° On a indiqué plus haut l'influence de l'appareil respiratoire sur les pressions passives du cœur. Elle doit entraîner une modification dans la ligne des tracés cardiographiques.

Cette ligne oscillera comme la ligne des tracés respiratoires, c'est-à-dire qu'elle s'abaissera légèrement pendant l'inspiration et s'élèvera pendant l'expiration. Marey a observé aussi que les mouvements respiratoires avaient une influence sur l'énergie de la pulsation : celle-ci serait plus grande durant l'expiration.

L'arrêt de la respiration diminuerait l'intensité des contractions. L'effort énergique avec fermeture prolongée de la glotte modifierait la pression dans le ventricule gauche; elle deviendrait énorme surtout à la fin de la systole et éprouverait une chute considérable au début de la diastole.

Chauveau et Marey ont mis, en grande partie, sur le compte de la rétractilité du poumon, une chute très-notable de pression qu'ils ont observée plusieurs fois dans le ventricule droit du cheval, un peu avant la systole, et qu'ils ont appelée pour cela *aspiration présystolique*.

Le tracé suivant (fig. 15) en montre un exemple. L'aspiration a, a' qui se présente sur le tracé du ventricule droit (V) est si prononcée qu'elle se fait fortement sentir sur le tracé auriculaire en a et a'. Cette chute du graphique ne peut être produite que par une diminution brusque et instantanée de la pression intra-ventriculaire.

MM. Chauveau et Marey avaient d'abord expliqué cette chute de la pression par la rétractilité pulmonaire qui, à la fin de la diastole, ferait sentir le maximum de son action sur des cavités, dont la tonicité musculaire aurait singulièrement diminué.

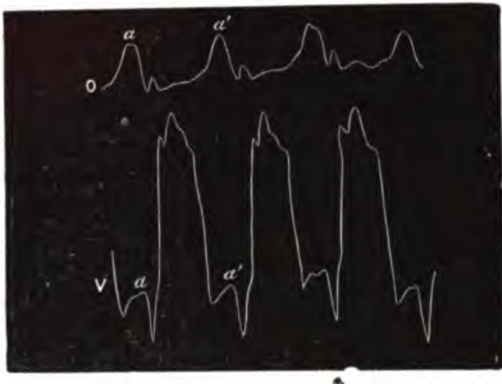


Fig. 15. — Tracés de l'oreillette et du ventricule droits.

Cette explication qui n'est, en réalité, qu'une simple hypothèse, ne répond pas à tous les cas. En effet, l'aspiration présystolique s'est montrée dans l'oreillette droite, et, dans ce cas, elle est souvent moins instantanée que dans le ventricule. Or, on ne comprend pas qu'une dilatation qui est le fait d'une aspiration exercée sur le cœur par le poumon, soit moins instantanée dans une cavité dont les parois sont minces, prêtes à obéir aux moindres influences, que dans une cavité à parois beaucoup plus épaisses.

Une autre objection très-grave, c'est que, dans certains cas où l'aspiration présystolique a été très-marquée dans le ventricule, elle s'est produite sur le tracé du choc précordial par une ascension brusque et instantanée, rappelant, sauf l'intensité et la durée, l'ascension qui répond à la systole du ventricule. C'est ce que l'on voit sur le tracé ci-joint (fig. 16). Les aspirations présystoliques a, a, a, se font sentir en a', a', a', sur le tracé auriculaire, et en a'', a'', a'', sur le tracé du choc précordial.

Fig. 16. — Tracés de l'oreillette droite (O), du ventricule droit (V) et du choc précordial (C).

Comment s'expliquer ce choc si la dilatation du cœur est produite par les parois thoraciques avec lesquelles cet organe est sans cesse en contact ? Il nous semble qu'il est nécessaire d'admettre que la dilatation est indépendante des phénomènes qui se passent dans la poitrine. En présence de ce double fait : diminution brusque de la pression intra-cardiaque pendant la diastole, et non-intervention de la rétractilité pulmonaire, nous nous demandons si cette dilatation instan-

tanée des cavités du cœur ne serait pas due à l'action de quelques faisceaux musculaires.

En prenant des tracés simultanés du ventricule droit et du ventricule gauche, il nous est d'arriver d'observer : une aspiration présystolique dans le ventricule droit et une augmentation de pression dans le ventricule gauche. Cette augmentation répondait exactement, par son intensité, à l'intensité de l'aspiration du ventricule droit; et, dans tous les cas, elle était trop considérable pour qu'on pût l'attribuer à la systole auriculaire.

D'après ces tracés, un accident *positif* dans le ventricule gauche correspond à un accident *négatif* dans le ventricule droit. Aussi, hypothèse pour hypothèse, serions-nous disposé à admettre que la dilatation du ventricule droit est due aux muscles papillaires si puissants du ventricule gauche dont la contraction attirerait de ce côté le septum cardiaque. Ainsi s'expliqueraient l'aspiration du cœur droit et la coïncidence de cette aspiration avec un petit choc précordial.

Il est bien entendu que, pour nous, cette explication reste hypothétique; mais elle a l'avantage sur la première de s'accorder avec le plus grand nombre des phénomènes qui accompagnent l'aspiration présystolique.

2° Nous dirons, en terminant, que les impulsions cardiaques successives n'ont pas toutes la même intensité. Ces différences peuvent contribuer à rendre le pouls inégal. Elles sont encore assez considérables, car M. Cl. Bernard a observé, sur une série de 15 pulsations, que la pression cardiaque avait varié entre 40 et 70 millimètres de mercure.

IV. PHÉNOMÈNES PERCEPTIBLES A LA SURFACE DE LA POITRINE. Le jeu du cœur s'accompagne de phénomènes perceptibles à la surface de la poitrine par l'ouïe et le toucher.

Ces phénomènes constituent les signes extérieurs de la circulation cardiaque et sont de deux sortes : bruits et choc.

A. *Bruits du cœur.* a. *Bruits normaux.* Si l'on ausculte la poitrine dans la région du cœur, on perçoit, à chaque révolution cardiaque deux bruits qui se succèdent à un court intervalle pour se reproduire après un silence un peu plus prolongé que celui qui les sépare.

1° Ces deux bruits n'ont pas le même caractère acoustique ni le même siége.

L'un d'eux est sourd, profond, accompagné d'un ébranlement énergique. Il peut être perçu dans toute la région qui, chez l'homme, répond au cœur; mais son maximum d'intensité est situé vers la pointe de cet organe, c'est-à-dire en dehors du mamelon, dans le cinquième espace intercostal gauche.

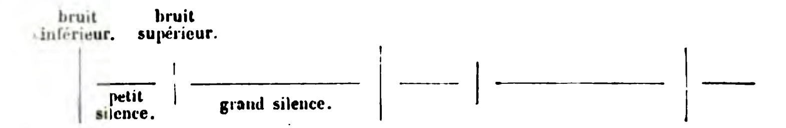
L'autre est plus clair, plus aigu, comparable, dit Laënnec, au bruit d'un fouet, ou d'un chien qui lape. Il présente son maximum d'intensité plus haut et plus à droite que le précédent, en face de la base du cœur, au niveau du troisième espace intercostal et près du bord gauche du sternum.

Le *bruit sourd* est connu sous le nom de *bruit inférieur*, à cause de son siége, et, plus généralement, sous celui de *premier bruit*, parce qu'il est plus rapproché du début d'une révolution cardiaque.

Le *bruit clair* est réciproquement appelé *bruit supérieur* ou *second bruit*.

2° Les bruits du cœur se succèdent d'après un rhythme qui est sujet à beaucoup de variétés, mais qui peut néanmoins être apprécié de la manière suivante : Si nous partons du premier bruit, nous constaterons qu'il est séparé du second par un très-court intervalle ou petit silence; après le second bruit survient alors un grand silence; puis arrive le premier bruit, et ainsi de suite. Si l'on voulait

représenter graphiquement ce rhythme, en convenant de figurer les bruits par des traits verticaux, les silences par des traits horizontaux, dont la longueur, dans les deux cas, serait proportionnelle à l'importance des phénomènes qu'ils indiquent, nous aurions le graphique suivant :



Beaucoup d'auteurs ont voulu employer la notation musicale pour reproduire ce rhythme. Ce procédé a donné lieu à une assez grande confusion, parce que la valeur des silences varie beaucoup, non-seulement suivant les espèces et même suivant les sujets, mais encore suivant les observateurs.

3° Depuis longtemps, on est parfaitement fixé sur les caractères et le siége des bruits normaux du cœur ; il n'en est pas de même sur l'instant précis où ils se produisent, sur leur coïncidence avec l'un ou l'autre des phénomènes d'une révolution cardiaque et sur leurs causes.

Laënnec, dans son *Traité sur l'auscultation médiate*, admettait une coïncidence entre la systole des ventricules et le premier bruit, entre la systole des oreillettes et le second bruit, et, de plus, il croyait que les deux bruits se succédaient immédiatement. Turner, quelques années plus tard, s'éleva contre Laënnec, et tout en admettant, comme lui, que le premier bruit répond à la contraction des ventricules, il nia que le second bruit pût correspondre à la contraction des oreillettes, car ce mouvement précède l'autre dans une révolution cardiaque. Corrigan croyait que le premier bruit était isochrone avec la diastole, et le second bruit avec la systole du ventricule. Marc d'Espine, en France, Hope, en Angleterre, observèrent que le premier bruit était synchrone avec la contraction, et le second bruit avec la diastole ventriculaire. Pigeaux reconnut que la systole de l'oreillette était aphone, et il admit que le premier bruit se produisait au moment de la diastole des ventricules, et le second, au moment de leur systole.

Par ce court exposé, on voit combien les opinions étaient variées sur les coïncidences des bruits du cœur, vers l'année 1840. Cependant il faut dire qu'un grand nombre de physiologistes et de médecins se rangeaient à l'hypothèse de Hope et des comités anglais. Beau persistait, au contraire, à soutenir que le premier bruit se produisait avec la diastole des ventricules, et le second bruit avec la diastole des oreillettes. La question était toujours pendante, lorsque Chauveau et Faivre entreprirent leurs études sur le cœur du cheval dans des conditions meilleures que celles de leurs prédécesseurs. En auscultant le cœur avec un long stéthoscope appliqué tantôt sur l'origine des troncs artériels, tantôt sur les oreillettes, et en explorant avec le doigt la surface ou l'intérieur des cavités du cœur, ces physiologistes s'assurèrent qu'il existe un *isochronisme parfait entre le premier bruit et le début de la systole ventriculaire*, et *entre le second bruit et le moment où les ventricules passent de la systole à la diastole*. Autrement dit, chacune des périodes d'une révolution cardiaque présente la coïncidence suivante : *systole auriculaire, avec silence ; systole ventriculaire, avec premier bruit au début ; diastole générale avec second bruit au commencement ; puis, silence.*

La cardiographie a fourni aussi des renseignements très-précieux sur cette question. Si l'on consulte le tracé du ventricule (fig. 12), on s'aperçoit qu'au

début de la systole, la pression s'élève brusquement dans le ventricule. L'ascension brusque du levier de l'ampoule indicatrice dénote que, tout d'abord, l'orifice auriculo-ventriculaire s'est fermé pour retenir le sang dans le ventricule; elle démontre aussi que le maximum de tension de la valvule, et les vibrations qui en sont la conséquence, ne se sont produits qu'au moment où le levier a atteint sa plus grande élévation. C'est à ce moment, du reste, que le tracé accuse les oscillations *cc* qui sont la conséquence de la tension de la valvule auriculo-ventriculaire. Le tracé reste ensuite sans ressaut jusqu'au point S, où se produit un accident, immédiatement après le retour du levier à son niveau primitif; ce qui prouve que le claquement des valvules sigmoïdes, ou le second bruit, se produit au début de la diastole.

Si l'on voulait juger du synchronisme des bruits avec les périodes d'une révolution cardiaque, en explorant le pouls d'une artère superficielle, il ne faudrait

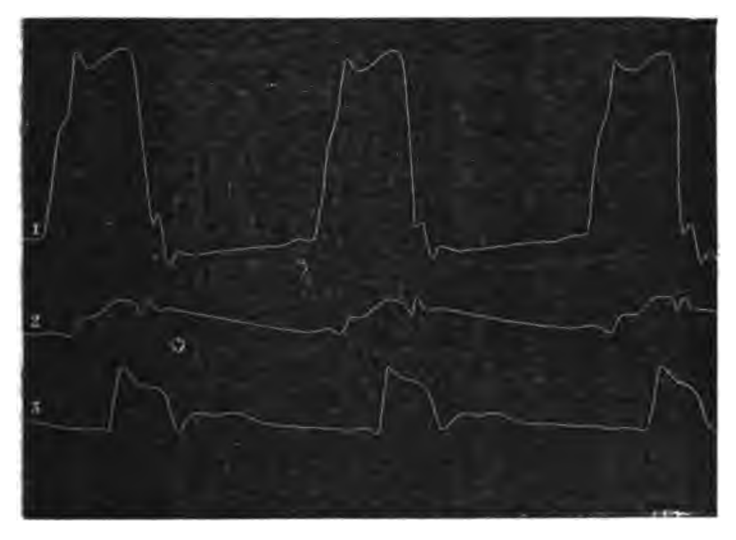


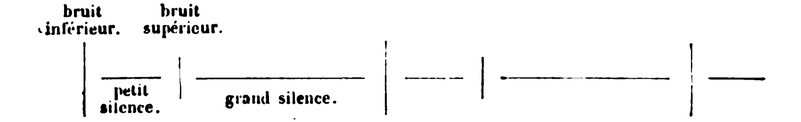
Fig. 17. — Tracés. — 1, du ventricule gauche. — 2, de la pulsation aortique. — 3, du pouls de l'artère fémorale.

pas perdre de vue le retard que subit le pouls sur la systole ventriculaire. En effet, ce n'est que lorsque la systole a atteint son maximum d'intensité que l'onde sanguine soulève les valvules sigmoïdes et s'engage dans l'aorte. Le temps employé par le ventricule pour obtenir ce résultat est égal à un dixième de seconde environ. Il ne faut pas oublier non plus que le retard de la pulsation est d'autant plus grand que l'artère explorée est plus éloignée du cœur.

On peut juger de la valeur de ces retards, en consultant les tracés ci-joints. On voit que la pulsation aortique (2) retarde sur la systole du ventricule gauche (1), et que la pulsation aortique elle-même retarde sur la pulsation (3) de l'artère fémorale.

4° Les causes auxquelles on attribua les bruits normaux du cœur furent aussi nombreuses que les opinions sur la coïncidence de ces bruits. Tantôt on a cru les voir dans les vibrations qu'engendrerait le tissu musculaire du cœur en se contractant; tantôt dans le choc, le frottement du liquide sanguin contre les parois du cœur ou des artères, ou bien dans le contact de l'organe avec les parois

représenter graphiquement ce rhythme, en convenant de figurer les bruits par des traits verticaux, les silences par des traits horizontaux, dont la longueur, dans les deux cas, serait proportionnelle à l'importance des phénomènes qu'ils indiquent, nous aurions le graphique suivant :



Beaucoup d'auteurs ont voulu employer la notation musicale pour reproduire ce rhythme. Ce procédé a donné lieu à une assez grande confusion, parce que la valeur des silences varie beaucoup, non-seulement suivant les espèces et même suivant les sujets, mais encore suivant les observateurs.

3° Depuis longtemps, on est parfaitement fixé sur les caractères et le siége des bruits normaux du cœur ; il n'en est pas de même sur l'instant précis où ils se produisent, sur leur coïncidence avec l'un ou l'autre des phénomènes d'une révolution cardiaque et sur leurs causes.

Laënnec, dans son *Traité sur l'auscultation médiate*, admettait une coïncidence entre la systole des ventricules et le premier bruit, entre la systole des oreillettes et le second bruit, et, de plus, il croyait que les deux bruits se succédaient immédiatement. Turner, quelques années plus tard, s'éleva contre Laënnec, et tout en admettant, comme lui, que le premier bruit répond à la contraction des ventricules, il nia que le second bruit pût correspondre à la contraction des oreillettes, car ce mouvement précède l'autre dans une révolution cardiaque. Corrigan croyait que le premier bruit était isochrone avec la diastole, et le second bruit avec la systole du ventricule. Marc d'Espine, en France, Hope, en Angleterre, observèrent que le premier bruit était synchrone avec la contraction, et le second bruit avec la diastole ventriculaire. Pigeaux reconnut que la systole de l'oreillette était aphone, et il admit que le premier bruit se produisait au moment de la diastole des ventricules, et le second, au moment de leur systole.

Par ce court exposé, on voit combien les opinions étaient variées sur les coïncidences des bruits du cœur, vers l'année 1840. Cependant il faut dire qu'un grand nombre de physiologistes et de médecins se rangeaient à l'hypothèse de Hope et des comités anglais. Beau persistait, au contraire, à soutenir que le premier bruit se produisait avec la diastole des ventricules, et le second bruit avec la diastole des oreillettes. La question était toujours pendante, lorsque Chauveau et Faivre entreprirent leurs études sur le cœur du cheval dans des conditions meilleures que celles de leurs prédécesseurs. En auscultant le cœur avec un long stéthoscope appliqué tantôt sur l'origine des troncs artériels, tantôt sur les oreillettes, et en explorant avec le doigt la surface ou l'[illegible] des cavités du cœur, ces physiologistes s'assurèrent qu'il existe un [illegible] parfait entre le premier bruit et le début de la systole ventricul[illegible] le second bruit et le moment où les ventricules passent de l[illegible]tole. Autrement dit, chacune des périodes d'une révol[illegible] la coïncidence suivante : *systole auriculaire, ave*[illegible]*, avec premier bruit au début; diast*[illegible]*mencement ; puis, silence.*

La cardi[illegible]gnements très-précieux sur cette question [illegible]ule (fig. 12), on s'aperçoit qu'au

début de la systole, la pression s'élève brusquement [illegible]
brusque du levier de l'ampoule [illegible]
auriculo-ventriculaire s'est fermé pour [illegible] le sang [illegible]
démontre aussi que le maximum de [illegible] de la [illegible]
en sont la conséquence, ne se sont produits [illegible] au moment [illegible] atteint
sa plus grande élévation. C'est à ce moment [illegible] que [illegible]
oscillations ce qui sont la conséquence de la [illegible] de la valvule [illegible]-ventriculaire. Le tracé reste ensuite sans [illegible] jusqu'au [illegible] un accident, immédiatement après le retour du levier à son [illegible] ce qui prouve que le claquement des valvules sigmoïdes, [illegible] se produit au début de la diastole.

Si l'on voulait juger du synchronisme des bruits avec les [illegible] d'une révolution cardiaque, en explorant le pouls d'une artère superficielle, il ne faudrait

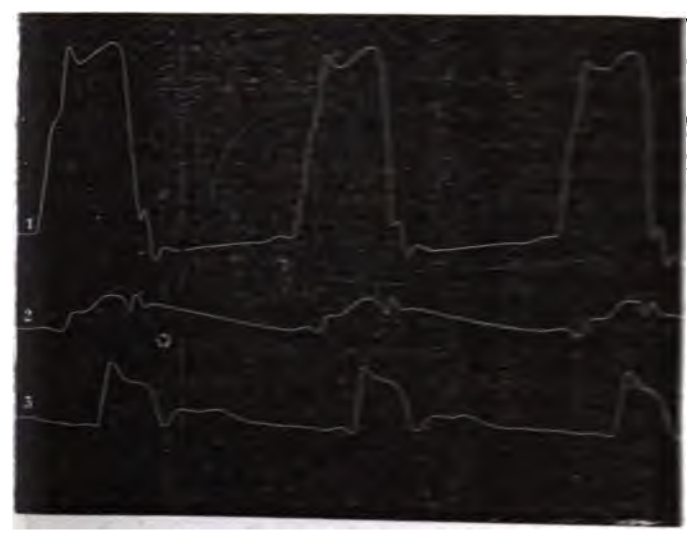


Fig. 17. — Tracés. — 1, du ventricule gauche. — 2, de la pulsation aortique. — 3, du pouls de l'artère fémorale.

pas perdre de vue le retard que subit le pouls sur la systole ventriculaire. En effet, ce n'est que lorsque la systole a atteint son maximum d'intensité que l'onde sanguine soulève les valvules sigmoïdes et s'engage dans l'aorte. Le temps employé par le ventricule pour obtenir ce résultat est égal à un dixième de seconde environ. Il ne faut pas oublier non plus que le retard de la pulsation est d'autant plus grand que l'artère ex[illegible] éloignée du cœur.

On peut juger de la valeur d[illegible] consultant les tracés ci-joints. On voit que la pulsation aortiq[illegible] la systole du ventricule gauche (1), et que la pulsation a[illegible] retarde sur la pulsation [illegible] l'artère fémorale.

4° [illegible] normaux du cœur [illegible]
nom[illegible] [illegible]dence de ces bruits. [illegible]
l[illegible] [illegible]it le tissu musculaire [illegible]
[illegible]ement du liquide [illegible]
[illegible] dans le contact de l'[illegible]

de la poitrine; tantôt enfin dans la vibration des valvules au moment où elles sont tendues.

Aucune des premières théories, auxquelles s'attachent les noms de Laënnec, Turner, Corrigan, Pigeaux, Marc d'Espine, Hope, Magendie, Piédagnel, Piorry, Beau, etc., etc., ne satisfait l'esprit en répondant aux objections qu'on peut leur opposer. Quelques-unes tombent forcément devant les connaissances que l'on possède aujourd'hui sur le rhythme des bruits. La dernière seule qui fut entrevue par Carswell et développée par Rouanet, acceptée par M. Bouillaud, a paru réunir le plus de probabilité. Elle a été l'objet d'une étude attentive de la part des comités étrangers et de Chauveau et Faivre. Aujourd'hui elle est admise par tout le monde.

Le *premier bruit*, synchrone avec le début de la systole ventriculaire, est dû au redressement et à la tension des valvules auriculo-ventriculaires et de leurs cordages tendineux, sous l'effort du sang des ventricules. Chauveau et Faivre en ont donné la démonstration en empêchant la tension des valvules, soit en détruisant leurs cordages, soit en engageant dans l'orifice auriculo-ventriculaire un court tube de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres de diamètre. Après l'une ou l'autre de ces opérations, le premier bruit est modifié; il est remplacé par un souffle doux. Le doigt introduit dans l'oreillette sent, à chaque systole ventriculaire, qu'un flux s'établit du ventricule vers la cavité auriculaire.

Le *second bruit*, synchrone avec le début de la diastole du ventricule est produit par le claquement des valvules sigmoïdes, sous le choc en retour du sang contenu dans les artères. Les mêmes physiologistes ont prouvé cette proposition en répétant d'abord les expériences des comités anglais, expériences qui consistaient à empêcher les valvules sigmoïdes de s'abaisser, en pinçant les troncs artériels à leur origine pendant un court instant, ou en retenant, à l'aide de crochets fins, les valvules sigmoïdes appliquées contre les parois des artères, ou encore en usant d'un petit tube analogue à celui dont on s'est servi dans l'expérience précédente.

Chauveau et Faivre ont encore introduit dans les troncs artériels, jusqu'au-dessous du niveau des valvules sigmoïdes, un trocart dont la gaîne renfermait plusieurs lames élastiques; la gaîne étant ensuite retirée, les lames élastiques s'écartaient et les valvules ne pouvaient plus s'abaisser. Dans ces différentes expériences, le second bruit était supprimé et remplacé par un souffle doux.

On ne peut pas objecter à cette explication, qui seule s'accorde avec les faits, que le premier bruit, s'entendant sur toute la surface du cœur, et surtout à son maximum d'intensité vers la pointe, ne saurait être engendré par une cause qui siégerait aux orifices auriculo-ventriculaires. En effet, la tension brusque des valvules sous l'effort du sang pressé par la contraction énergique des ventricules déterminera outre la vibration des plis des valvules, celle de leurs cordages tendineux. Or, comme les valvules vont se rattacher au voisinage de la pointe du cœur, leurs cordages doivent transmettre à ce niveau les vibrations des valvules et les vibrations propres dont ils sont animés; enfin il ne faut pas oublier que c'est là que le contact du ventricule avec la paroi thoracique est le plus intime.

Nous pouvons ajouter que Marey a constaté l'exactitude de la théorie que nous venons de donner, à l'aide de son schéma de l'appareil circulatoire. Ce physiologiste a pu produire ou suspendre, à volonté, le premier et le second bruits du cœur, en s'inspirant de ce qu'avait déjà fait Rouanet pour le jeu des valvules sigmoïdes.

C'est donc bien aux vibrations des valvules brusquement tendues qu'il faut attribuer principalement les bruits normaux du cœur. Il n'est pas à dire pour cela que le mouvement du sang, le frottement du cœur contre les autres organes, son voisinage des parties thoraciques, ne puissent produire quelques vibrations qui viennent renforcer les bruits déterminés par les valvules. Se refuser à l'admettre serait méconnaître les lois les plus élémentaires de la physique.

5° Le rhythme des bruits du cœur peut subir des modifications intéressantes. Quand les battements sont rares, le petit silence est très-distinct et le grand silence s'allonge beaucoup. Quand les battements deviennent plus nombreux, le petit silence peut manquer et le grand silence se raccourcit notablement. Quelquefois même la diastole générale du cœur est insignifiante, et, dans ce cas, les bruits donnent une mesure à deux temps. D'après Milne-Edwards, Churchill aurait observé, pendant la vie fœtale et pendant l'enfance, des modifications remarquables. Ainsi, chez le fœtus, le rhythme serait comme chez l'adulte, seulement le second bruit serait le plus intense. Immédiatement après la naissance, le rhythme serait représenté par une mesure à quatre temps dont le premier et le troisième seraient remplis par une noire, et le deuxième et le quatrième par un soupir. Vers dix-huit mois, la mesure serait toujours à quatre temps, mais le premier silence s'étant beaucoup raccourci, le premier et le deuxième temps seraient remplis par une noire, le troisième et le quatrième par deux soupirs.

Enfin, en l'absence de toute espèce de troubles pathologiques, on aurait observé un dédoublement du premier et du second bruits. Dans ces cas, les valvules tricuspide et mitrale sont tendues successivement au lieu d'être tendues simultanément; il en est de même pour les valvules sigmoïdes artérielles et pulmonaires. Potain a cherché l'explication de ces dédoublements normaux. Il en a trouvé la cause dans les variations de pressions que les mouvements respiratoires produisent sur les systèmes artériels et veineux des deux pompes cardiaques. Le dédoublement du premier bruit serait dû à une augmentation de la pression dans le ventricule droit, comme à la fin de l'expiration. Le dédoublement du second, à une augmentation de pression dans l'aorte comme cela peut avoir lieu au commencement de l'expiration.

b. *Bruits anormaux*. Les bruits de claquement que nous venons de décrire peuvent être remplacés, précédés ou suivis de bruits de souffle plus ou moins rudes.

Le bruit de souffle imite le bruit que produirait l'air en s'échappant d'un orifice étroit; mais il peut se modifier dans son timbre et imiter le bruit de la lime qui mord le fer ou celui de la râpe qui entraîne le bois. Les bruits de souffle intra-cardiaques ont été distingués selon l'instant où ils se produisent en *systoliques* et *diastoliques*. Nous ne voulons pas insister ici sur la valeur pathognomonique de ces bruits; ce point sera traité plus longuement et plus à propos dans le chapitre des maladies du cœur. Notre intention est d'exposer simplement la théorie de ces bruits.

La cause des bruits de souffle a été l'objet de vives discussions entre les physiologistes. Il est inutile d'examiner les théories qui reposaient sur une fausse interprétation des bruits normaux. En effet, les bruits anormaux ne sont qu'une modification des bruits normaux, il faut donc porter son attention du côté des causes de ces bruits, et rechercher les modifications qu'elles peuvent éprouver.

Nous laisserons donc de côté le spasme musculaire de Laënnec. Nous ne nous arrêterons pas non plus sur l'hypothèse (Beau, Bouillaud) des frottements du

sang contre les parois des canaux qu'il traverse. Poiseuille a démontré depuis longtemps que ces frottements n'existent pas. Les plis, les aspérités qui peuvent se présenter à la face interne des canaux sanguins n'engendrent pas non plus de bruits de souffle. Chauveau l'a prouvé par des expériences faites sur les vaisseaux des grands animaux.

Depuis que la commission de Londres (1837) a constaté que l'on engendre des bruits de souffle en comprimant un tube élastique à l'intérieur duquel circule un liquide, tous les physiologistes qui se sont occupés de ces bruits, notamment Th. Weber, Heynsius, Chauveau, Marey, sont d'accord sur ce point, à savoir : que l'une des conditions essentielles à la production des bruits de souffle consiste dans l'existence sur le trajet des canaux parcourus par le sang, d'une dilatation réelle ou relative. Tout le monde admet également que la largeur et la minceur des canaux sont favorables à la production des bruits.

Mais les physiologistes que nous avons signalés ne sont plus unanimes sur les autres causes immédiates. Heynsius croyait que les bruits étaient dus à des remous ou tourbillons qui prendaient naissance au milieu du liquide traversé par le jet qui arrive de l'orifice rétréci, comme on voit se former des remous ou tourbillons dans une rivière en aval des arches d'un pont.

Pour M. Chauveau, la cause du bruit est tout entière dans la formation d'une veine fluide vibrante au point où le jet de liquide entre dans la partie dilatée. Pour que la veine fluide produise un bruit, il faut encore que la différence entre le point rétréci et le point dilaté soit assez prononcée, et que le sang pénètre dans la dilatation, avec une force suffisante pour faire équilibre à une colonne de cinq millimètres de mercure environ.

Il ne faudrait pas croire cependant que plus la différence sera grande entre le rétrécissement et la dilatation, plus le souffle sera intense. Si la différence s'établissait aux dépens du rétrécissement, autrement dit, si le liquide faisait irruption par un orifice très-étroit, le souffle serait net, mais il perdrait beaucoup en intensité.

La présence d'un rétrécissement sur un conduit doit entraîner une inégalité de tension dans ce conduit; celle-ci sera plus forte en amont qu'en aval. Marey, qui admet au fond l'opinion de Chauveau, attribue à cette inégalité une importance capitale. Pour lui, si le changement de tension n'existait pas, le bruit ne pourrait apparaître. Pourtant, en plaçant sur le trajet de la carotide du cheval, une ampoule de caoutchouc semblable à un anévrysme, comme l'a fait Chauveau, on produit de superbes bruits de souffle, preuve que la différence de diamètre est surtout la condition essentielle de l'existence de ces bruits. Marey conteste la valeur de cette expérience en faisant remarquer que les parois d'une ampoule de caoutchouc, comme les parois d'un anévrysme, sont des membranes élastiques qui transforment en une tension moyenne la tension *maxima* que le cœur engendre à chaque systole et que, dès lors, le sang qui arrive poussé par la contraction ventriculaire trouve dans l'ampoule élastique une tension plus faible.

Chauveau répondit à cette objection en faisant entendre à Marey lui-même des bruits de souffle engendrés dans une ampoule de verre dont les parois peuvent être considérées, eu égard à l'objet qui nous occupe, comme privées d'élasticité.

Nous conclurons donc en disant que, partout où le sang passera sous l'influence d'une certaine impulsion, d'un espace rétréci dans un espace dilaté, il y aura production d'une veine fluide vibrante et par suite production d'un bruit de souffle.

Les vibrations de la veine fluide peuvent se transmettre à l'orifice d'écoulement et donner naissance au phénomène connu sous le nom de frémissement vibratoire.

Cela étant établi, on comprend très-bien la possibilité de l'apparition de bruits de souffle intra-cardiaques. En effet, le sang en passant des oreillettes dans les ventricules circule à travers les orifices auriculo-ventriculaires qui peuvent être rétrécis ou incomplétement fermés (insuffisance tricuspide ou mitrale); en passant des ventricules dans les artères, il franchit les orifices artériels qui peuvent eux aussi être rétrécis ou incomplétement fermés par leurs valvules (insuffisance pulmonaire ou aortique).

Si les orifices auriculo-ventriculaires sont rétrécis, les conditions nécessaires à l'apparition d'un bruit de souffle existeront, et une veine fluide se produira pendant la diastole générale, quand le sang tombera des oreillettes dans les ventricules, veine fluide dont les vibrations deviendront plus énergiques, au moment de la systole auriculaire. Dans ce cas le bruit de souffle précédera le premier bruit normal.

Si les valvules auriculo-ventriculaires, pour une cause quelconque, ne ferment plus exactement l'orifice de ce nom, le sang refluera dans les oreillettes par l'espace rétréci qui sera laissée ouvert par ces valvules, quand surviendra la systole ventriculaire; d'où production d'un souffle qui remplacera le premier bruit.

Les orifices artériels peuvent être rétrécis, et, dans ce cas, le sang passera de cet orifice resserré dans la cavité de l'aorte; de là production d'un bruit de souffle qui précédera le second bruit ou bruit diastolique. Au contraire, s'il y a une insuffisance des valvules sigmoïdes, le sang retombera dans les ventricules, au moment du choc en retour de ce liquide; de là apparition d'un souffle qui remplacera le second bruit normal.

Enfin, il peut arriver que les orifices soient rétrécis et insuffisamment fermés par leurs valvules; dans ce cas très-complexe, il y aura deux ou trois souffles au niveau des mêmes orifices. Aux orifices artériels, il y en aura deux; l'un précédant, l'autre remplaçant le bruit normal. Aux orifices auriculo-ventriculaires, il y en aura trois; le premier précédant, le second remplaçant et le troisième suivant le premier bruit.

C'est bien ainsi que les souffles sont engendrés dans le cœur. M. Chauveau les a produits à volonté sur le cheval en resserrant plus ou moins les orifices auriculo-ventriculaires et artériels ou bien en détruisant les valvules sigmoïdes ou les cordages des valvules mitrales ou triglochines. Nous avons dit ailleurs les moyens qui furent employés pour atteindre ce but.

Nous nous bornerons à cette interprétation *physique* des souffles intra-cardiaques; leur distinction précise et leur valeur séméiologique seront exposées plus loin (voy. *Pathologie du cœur*).

B. *Choc précordial.* On sait qu'en auscultant la poitrine dans la région du cœur, l'oreille est soulevée à chaque révolution cardiaque, comme si la paroi thoracique recevait un choc violent sur sa face interne. C'est à ce phénomène que l'on donne le nom de *choc précordial* ou de *pulsation cardiaque*. Il a été observé pour la première fois sur l'homme (le jeune de Montgoméry) par Harvey. Cette observation a été renouvelée depuis, sur plusieurs personnes mal conformées, et elle a été reproduite expérimentalement un grand nombre de fois.

Le choc précordial a donné lieu à de vives discussions qui portèrent principalement sur le moment de sa production et sur sa cause.

1° *A quel moment se produit le choc?* Harvey avait reconnu que le choc précordial coïncide avec la systole des ventricules. Les expériences de Haller l'ont

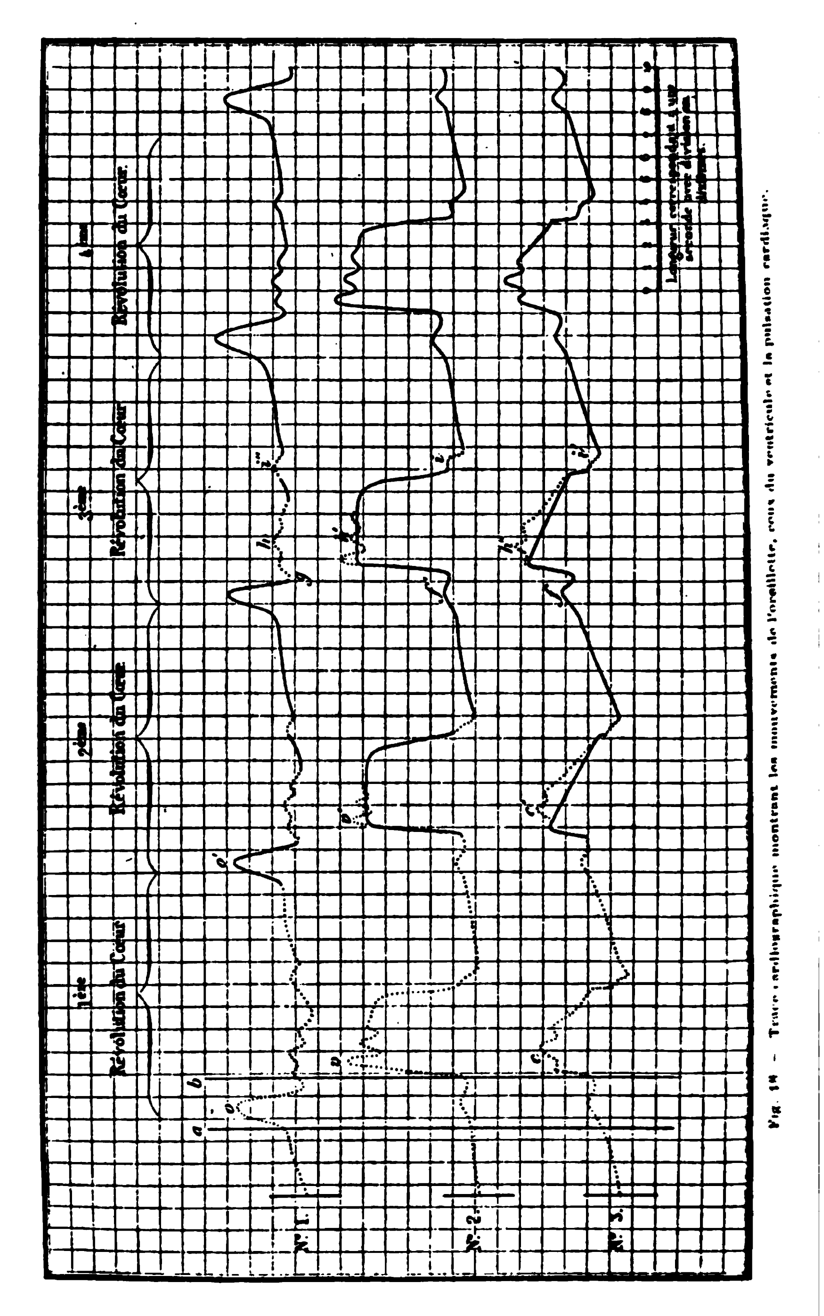


Fig. 18 — Tracé cardiographique montrant les mouvements de l'oreillette, ceux du ventricule et la pulsation cardiaque.

maintes fois démontré. Tous les physiologistes semblaient admettre, sur la foi de ces deux célèbres observateurs, que la systole ventriculaire et la pulsation cardiaque étaient deux phénomènes isochrones.

Mais Corrigan, Beau, etc., etc., élevèrent des doutes sur ce fait. Ils soutinrent, au contraire, que le choc du cœur coïncide avec la systole des oreillettes et la diastole des ventricules.

Barry avait constaté sur le cheval, que la main introduite dans la poitrine était pressée entre le sternum et le cœur, au moment de la contraction des ventricules. Les membres de la commission de Dublin firent la même remarque sur un jeune veau dont la poitrine et la péricarde étaient ouverts. Chauveau et Faivre, par des expériences analogues à celles que nous avons signalées dans l'étude des bruits, s'assurèrent que le premier bruit du cœur est isochrone avec la systole des ventricules et que le choc du cœur est perçu en même temps que le premier bruit; ou, ce qui revient au même, que le choc est isochrone avec la systole ventriculaire.

Mais une démonstration plus péremptoire a été fournie par les expériences cardiographiques de Chauveau et Marey. Si l'on prend simultanément le tracé de l'oreillette (1), le tracé du ventricule (2) et le tracé du choc précordial (3), (fig. 18), on voit que l'instant où l'ampoule, placée en face du cœur, entre les muscles intercostaux, subit la pression la plus forte (*h″*), correspond exactement à la systole du ventricule (*h′*). La systole de l'oreillette s'est produite un instant avant celle du ventricule et elle ne détermine sur la courbe du choc qu'un petit accident (*f*), qui précède la grande ascension. Au surplus, si l'on supprime les systoles par la galvanisation du pneumogastrique il n'y a plus de choc. Le synchronisme de la systole ventriculaire et du choc précordial est donc aujourd'hui un fait hors de doute.

2° *Quelle est la cause du choc précordial?* Nous rappellerons ici les principales opinions émises sur ce sujet.

M. Beau croyait que la cause déterminante du choc résidait dans la dilatation des ventricules sous l'influence de l'ondée sanguine qui était poussée par la systole auriculaire.

Sénac, Hunter, J. Béclard, etc., admettaient une projection du cœur contre la paroi thoracique, par suite du redressement de la courbure des artères, au moment où le sang s'engage dans ces vaisseaux.

Borelli, Bérard, Parchappe, etc., voulaient que la pointe du cœur se redressât par la contraction des fibres unitives et vînt ainsi frapper contre la poitrine.

Enfin, Hope, Fatou, Hiffelsheim pensaient que le choc précordial était dû à un effet de recul que le cœur éprouverait lors de la systole ventriculaire.

L'opinion de M. Beau est réfutée par ce qui a été dit dans le paragraphe précédent. En effet, il a été démontré que le choc se produit en même temps que la systole des ventricules, par conséquent, il n'est pas possible de faire intervenir la projection du sang dans les ventricules par la systole auriculaire.

Nous avons vu, en parlant des mouvements du cœur, qu'il n'y avait pas de redressement de la courbure des artères, qu'il n'y avait pas non plus de projection en avant et en haut de la pointe du cœur; il est donc inutile de réfuter plus longuement les hypothèses de Sénac et Hunter, de Beau et Parchappe, etc.

La théorie du recul, fort séduisante au premier abord, fut en quelque sorte démontrée par Hiffelsheim, devant la Sociétéde biologie à l'aide de petits appareils élastiques. Mais elle n'est pas plus vraie que les précédentes. MM. Chauveau et Faivre, puis M. Chauveau seul, se sont attachés à le prouver. Si la théorie du recul était fondée, le cœur devrait frapper la poitrine par la pointe seulement, car il devrait reculer dans la direction d'une ligne qui réunirait la pointe

aux orifices artériels. Or on sait que, chez l'homme, le choc précordial se sent, non-seulement vers la pointe du cœur, mais encore sur toute l'étendue de la région précordiale située à gauche du sternum. Chez le singe, le chien, dont la pointe du cœur touche le diaphragme, le choc ne devrait être perçu qu'au niveau du diaphragme; cependant le choc se perçoit sur la partie antérieure ou gauche de la poitrine.

Dans les grands quadrupèdes, dont le cœur est suspendu dans le plan médian du thorax, la pointe appuyée sur la face supérieure du sternum, le choc devrait se produire contre cet os; pourtant l'observation journalière montre que ce choc est perçu à gauche de la poitrine, rarement à droite. Ces raisons sont suffisantes pour faire rejeter la théorie du recul dans la production du choc précordial.

Mais Hiffelsheim pensait avoir démontré qu'en supprimant l'écoulement du sang par les troncs artériels, on supprimait la pulsation cardiaque. M. Chauveau a répété les expériences d'Hiffelsheim sur l'animal vivant. Il a parfaitement constaté qu'en liant les orifices veineux du cœur, ou en pinçant les troncs artériels à leur origine, les systoles continuant à se produire, on ne supprimait pas le choc précordial.

Il fallait donc abandonner la théorie du recul. Chauveau et Faivre l'ont remplacée par une autre, plus simple qui peut se résumer ainsi : le cœur bat parce que sa tension intérieure augmente instantanément et parce que son petit diamètre s'accroît brusquement pendant la systole des ventricules.

Il suffit d'avoir tenu entre ses mains le cœur d'un animal pour comprendre cette explication. Pendant la diastole, le cœur devient flasque ; il s'aplatit suivant son petit diamètre ; quand survient la systole, cet organe se durcit brusquement, devient globuleux et, par suite, son petit diamètre s'accroît. Or, comme il est sans cesse en contact immédiat avec les parties voisines, il exercera contre elles, dans le sens de ce petit diamètre, une pression énergique. La paroi thoracique est au nombre de ces parties ; elle sera donc comprimée, soit directement, soit par l'intermédiaire du poumon.

En un mot, la tension augmente brusquement dans le cœur, le diamètre transversal s'accroît, les parties en contact avec ses parois ressentiront forcément une pulsation ou choc comparable à la pulsation artérielle.

Avec cette explication, on comprend très-bien les différences qui existent entre les espèces que nous avons signalées. Chez l'homme, le cœur est comme aplati d'avant en arrière : par conséquent il devra battre contre la paroi thoracique antérieure. Chez le cheval, le cœur est aplati d'un côté à l'autre : par conséquent, le choc devra se faire sentir sur les côtés de la poitrine et plus à gauche qu'à droite, parce que, de ce côté, il est moins complétement enveloppé par le poumon.

3° *Modifications du choc précordial*. Les tracés fournis par l'ampoule introduite entre les muscles intercostaux du cheval n'indiquent pas seulement la forte pression qui devient la cause du choc tel qu'il est compris vulgairement. Le cœur étant constamment au contact des parois thoraciques, l'ampoule indiquera les moindres changements qui se produiront dans la pression que les ventricules exercent contre la poitrine.

Si nous nous reportons aux tracés (fig. 18), nous voyons, vers le point le plus élevé de la pulsation cardiaque, des accidents C qui traduisent les oscillations des valvules auriculo-ventriculaires.

On constate ensuite que la courbe descend assez rapidement jusqu'à la fin de

la systole ventriculaire. Ce fait paraît d'abord en contradiction avec notre théorie du choc, mais, en y réfléchissant un instant, il s'explique aisément; en effet, les ventricules doivent se vider sous l'influence de leur systole, par conséquent leur volume doit diminuer graduellement pendant tout le temps que dure la systole et, par suite, la pression qu'ils exercent sur la poitrine doit se modifier dans le même sens.

La clôture des valvules sigmoïdes se fait sentir en *i'*. Pendant la diastole, comme les ventricules se remplissent du sang qui afflue par les orifices veineux, la pression doit augmenter, et la ligne s'élève effectivement jusqu'au moment où survient la systole de l'oreillette qui détermine la brusque ascension *f*. Arrive ensuite une nouvelle pulsation.

En résumé, le tracé de la pulsation cardiaque, quand il est bien pris, et avec des appareils suffisamment sensibles, accuse jusqu'aux plus petites modifications des oreillettes et des ventricules. Il était donc très-important de chercher à recueillir cette pulsation sur l'homme à l'aide d'un appareil approprié à l'expérimentation sur notre espèce. Marey imagina dans ce but un cardiographe spécial (voir t. XII, p. 444), modification heureuse des appareils de Buisson et de Kœnig.

Avec cet appareil, on peut facilement explorer le cœur de l'homme et obtenir des tracés aussi détaillés qu'avec l'ampoule intercostale du cheval. L'auteur a fait ressortir tous les avantages qu'on retirerait de son emploi en clinique.

A l'aide de ces deux procédés d'exploration, on a étudié plus aisément la pulsation cardiaque et ses modifications.

La pulsation cardiaque diminue d'intensité, lorsque le cœur distendu par le sang a de la peine à se vider. Par suite, la respiration exercera une influence marquée sur la pulsation. Si la respiration s'arrête, la pulsation décroît, les *minima* s'élèvent, ce qui prouve que cette décroissance est due à la réplétion des ventricules. S'il survient un effort énergique, la pulsation se modifie comme dans le cas d'arrêt de la respiration; mais, quand cesse l'effort, la pulsation devient plus énergique, sa durée plus longue, et l'accident qui répond à la systole auriculaire, beaucoup plus prononcé.

L'exercice musculaire donne à la pulsation une grande énergie qui, du reste, est proportionnelle à l'intensité de la fatigue des muscles.

Les attitudes entraînent des modifications qui tiennent aux changements qu'elles peuvent apporter à l'intimité des rapports qui existent entre le cœur et la poitrine. Une attitude qui entraînera le cœur contre la face antérieure du thorax augmentera l'intensité de la pulsation, et réciproquement.

En explorant le cœur, il peut arriver qu'au moment d'une systole on observe une chute au lieu d'une élévation du levier enregistreur; c'est à ce fait que l'on donne le nom de pulsation négative. Elle se produit quand l'appareil explorateur ne répond pas exactement au point où le choc est à son maximum. En effet, au moment de la systole, le cœur diminue de volume; tous ses diamètres se raccourcissent à l'exception du plus petit; par conséquent, les parties qui répondent aux extrémités de ce diamètre seront soulevées, tandis que celles qui sont situées au-dessus et au-dessous seront en quelque sorte aspirées. Pour éviter d'obtenir une pulsation négative, il faut se servir d'un appareil très-étroit, ne recouvrant qu'un point très-circonscrit de la poitrine.

§ V. **Nature du muscle cardiaque et cause de ses mouvements rhythmiques.** Par sa structure, le cœur ressemble beaucoup aux muscles volontaires, mais il

paraît s'en éloigner par ses mouvements, car ceux-ci, en effet, se succèdent sans relâche en dehors de l'influence de la volonté ou du système nerveux central. Cependant l'étude des phénomènes mécaniques et électriques du muscle cardiaque révèle des analogies curieuses entre ses fonctions et celles des autres muscles volontaires ou involontaires.

A. *Secousse.* Le moyen le plus simple et le plus sûr d'apprécier le travail d'un muscle, c'est d'enregistrer le raccourcissement qu'il subit en se contractant.

La disposition des fibres du cœur ne permet pas au physiologiste ce genre d'exploration. Mais, comme l'expérience a démontré que le tracé du gonflement d'un muscle répond exactement à celui du raccourcissement, c'est dans ce sens que l'on interroge le cœur.

On connaît le *myographe* ou *cardiographe* simple que Marey a construit dans ce but (*voy.* t. XII, p. 421). Ce cardiographe s'applique très-facilement sur des cœurs de reptiles ou de poissons battant en dehors de leurs connexions avec le reste du système circulatoire. Marey a constaté, par ce procédé, que les courbes systoliques ressemblent d'une manière frappante aux secousses des muscles volontaires (*voy.* fig. 19.)

La secousse n'étant qu'un élément de la contraction, il devient dès lors impossible d'assimiler la systole à la contraction des muscles ordinaires. Toutefois, si les tracés d'une systole du cœur et d'une secousse d'un muscle volontaire se ressemblent quant à la forme, ils diffèrent quant à la durée, qui est environ 8 ou 10 fois plus grande pour la systole. Mais cette différence ne peut empêcher d'assimiler la systole à la secousse musculaire ; car le froid, la fatigue sont capables de prolonger considérablement la durée de la secousse dans les muscles d'une espèce donnée, et nous savons, en outre, que, dans les muscles de la tortue, les secousses sont parfois plus longues que la systole du cœur.

Il y a donc lieu de supposer, d'après cela, que la systole du cœur est identique à la secousse des muscles. Marey a cherché encore des preuves de cette identité dans les phénomènes électriques qui accompagnent cette systole.

Les expériences galvanométriques ne furent pas plus décisives que les essais myographiques. En effet, pendant la systole, le courant engendré par le cœur d'une grenouille présente une *variation négative* analogue à celle que Du Bois-Reymond a décrite comme caractéristique du tétanos ou de la contraction musculaire proprement dite. Il est vrai que si l'on s'adresse à un muscle dont la secousse est très-longue, en employant un galvanomètre dont les aiguilles aient peu de masse, chaque secousse entraîne, comme la systole, une déviation de l'aiguille aimantée. Néanmoins cette série de faits laissait encore subsister des doutes sur l'identité de la systole du cœur et de la secousse des muscles volontaires.

Les expériences suivantes, basées sur le phénomène appelé *contraction induite* par Matteucci, *contraction secondaire* par Du Bois-Reymond, vont fournir la solution du problème qui nous occupe.

Si l'on applique le nerf du muscle de grenouille (muscle induit) sur un muscle dont on excite le nerf (muscle inducteur) par un courant électrique, on observe que si ce dernier muscle produit une secousse, on obtient une secousse dans le premier ; s'il produit un tétanos, on obtient un tétanos. On constate même que, si l'on augmente la durée des actes du muscle inducteur, on ne modifie en rien les actes du muscle induit. Partant de là, Marey s'aperçut que, si l'on se sert du cœur d'une grenouille comme muscle inducteur, et de la patte du même animal comme muscle induit, chaque systole provoque dans le muscle une secousse unique.

Ce n'est pas tout. Si l'on prend toutes les précautions nécessaires pour enregistrer l'instant où on lance une décharge électrique dans le muscle cardiaque et la systole qui résulte de cette décharge, on constatera qu'il s'écoule un certain temps (*temps perdu*) entre le début de ces deux phénomènes. Ce temps perdu est long surtout dans les ventricules ($\frac{1}{3}$ de seconde), mais il ne l'est pas plus que dans les muscles dont la secousse est très-lente. Sous ce rapport encore le cœur ressemble donc aux muscles striés volontaires.

Ajoutons que la température, l'état de fatigue ou de repos, la circulation plus

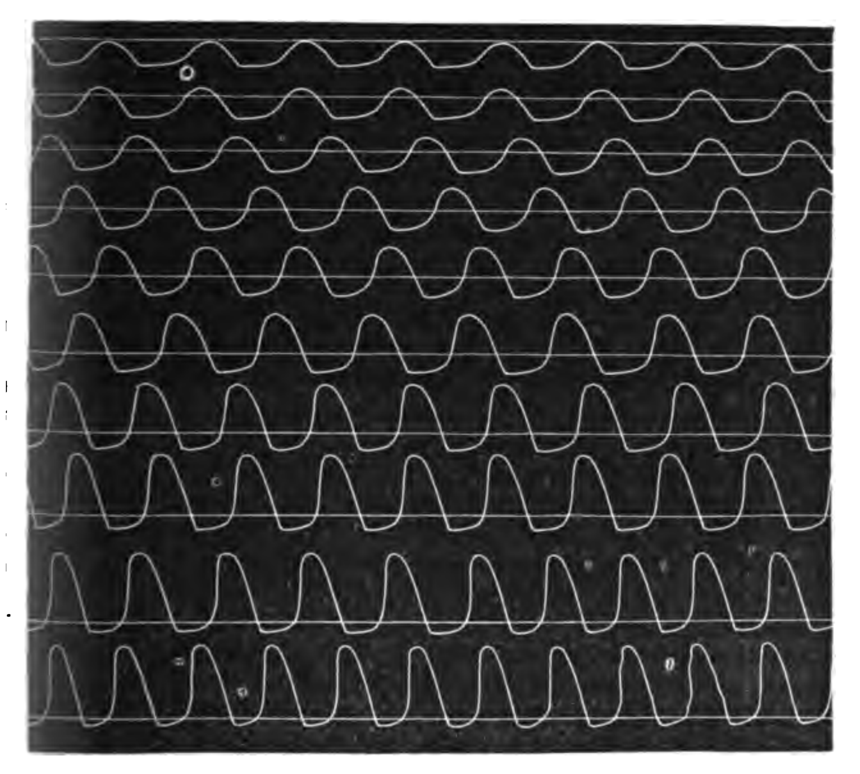


Fig. 19.

ou moins rapide du sang dans ses vaisseaux propres, modifient le cœur de la même manière qu'un muscle volontaire.

Marey place un cœur de grenouille sur un tube aplati dans lequel peut circuler à volonté de l'eau chaude ou froide, sur le cœur s'appuie le levier d'un cardiographe simple. Au commencement de l'expérience, le cœur bat avec son rhythme normal ; si on fait circuler l'eau chaude dans le tube, le nombre des systoles s'accroît notablement; si on remplace l'eau chaude par l'eau froide, les systoles se ralentissent ; l'eau glacée les allonge considérablement.

La fatigue musculaire, caractérisée graphiquement par la diminution de l'amplitude et l'augmentation de la durée de la secousse, apparaît rapidement, avec tous ses effets, sur un cœur séparé de l'animal. La fatigue du cœur et ses effets sur la systole se lisent manifestement sur le tracé ci-joint (fig. 19), obtenu par l'application du cardiographe simple sur un cœur de grenouille. Les courbes de

la ligne inférieure ont été recueillies les premières : il faut donc lire le tracé en procédant de bas en haut.

Dans le cœur, ainsi que dans les autres muscles, la fatigue est due, probablement, à l'accumulation des résidus acides résultant de l'activité du tissu musculaire. Aussi son apparition plus ou moins prompte se lie-t-elle étroitement à l'état de la circulation. Si le sang se renouvelle rapidement, le muscle se débarrassera des résidus en question, et la fatigue sera lente à venir; on observera le contraire, si la circulation est embarrassée ou supprimée. Ainsi se comporte le cœur qui se fatigue bien plus vite lorsque le sang ne parcourt plus ses vaisseaux. On pourrait objecter que le cœur de la grenouille fait exception, puisque l'anatomie ne démontre pas de vaisseaux dans son tissu. Mais il ne faut pas oublier que le sang se renouvelle sans cesse dans ses cavités et que, par endosmose, il suffit à entretenir les conditions nécessaires à l'intégrité des mouvements systoliques.

En résumé, aux différents points de vue sous lesquels nous avons étudié le muscle cardiaque, il s'est montré avec les propriétés des muscles volontaires. Il n'en diffère qu'en ce qu'il tend, comme le dit Marey, vers un état de contraction sans jamais l'atteindre, ses secousses restant toujours incomplétement fusionnées, semblables à celles des muscles des vieillards atteints de tremblement sénile. On conçoit, du reste, qu'une contraction parfaite et permanente eût été incompatible avec le jeu intermittent du cœur.

En envisageant le cœur et la systole cardiaque, comme on vient de le faire ici, il n'est plus nécessaire de regarder cet organe comme un muscle particulier à action rapide. Puisque chaque systole n'est qu'une secousse, c'est-à-dire un des éléments de la contraction d'un autre muscle, le cœur, en définitive, agit avec une lenteur relativement très-grande.

Il est donc probable que, si l'on voulait rassembler tous les muscles dans un seul groupe, ainsi que cette étude tendrait à le faire admettre, le cœur n'occuperait que la troisième ligne sous le rapport de la durée de l'action musculaire. Effectivement, il faudrait classer avant lui les muscles striés pâles, et les muscles striés foncés que Ranvier, puis Lavocat et Arloing (Mémoire de l'Académie des sciences, inscriptions et belles lettres de Toulouse, 1875), ont distingués, le premier, dans la raie et le lapin, les seconds, sur les oiseaux et plusieurs espèces de poissons. Après lui, viendraient les muscles de l'intestin, puis ceux des tuniques vasculaires, et, en dernière ligne, l'utérus et le tissu musculaire de certaines glandes.

Terminons cette étude du cœur, envisagé comme muscle, par quelques mots sur l'état électrique de cet organe pendant sa systole et sa diastole, et sur l'action des courants électriques.

Nous avons déjà vu qu'au moment où le cœur entre en systole, son courant propre subit une diminution (*variation négative*). Il importait de préciser davantage les modifications que peut éprouver ce courant propre. La patte galvanoscopique que Marey avait déjà employée pour mesurer la durée de la décharge électrique de la torpille se prêtait fort bien à cette étude. Donders l'a employée pour mesurer la durée des variations électriques du cœur. Ce physiologiste a observé que, pendant la systole, le cœur provoque dans la patte des secousses de petite amplitude, tandis que, pendant la diastole, il provoque dans la patte de fortes secousses, d'où il a conclu que le cœur est le siége d'un courant propre variable : faible durant la systole, fort pendant la diastole.

On a constaté qu'une décharge électrique instantanée provoque l'activité du muscle cardiaque, tandis que les courants induits, fréquemment interrompus, ne parviennent jamais à produire sa tétanisation. Pour s'expliquer ces différences, il faut admettre que la plupart des décharges du courant interrompu trouvent le cœur dans un état où il se montre réfractaire à l'électricité. Marey a voulu déterminer à quels instants le cœur se présente dans cet état. En lançant sur le cœur des courants induits à différents instants de la systole et de la diastole, il a vu qu'avant le début de la systole le cœur obéit à l'électricité, tandis qu'une fois la systole commencée, le cœur achève sa contraction en dépit du courant; toutefois, cette systole est suivie de très-près par une autre systole; mais la deuxième systole qui suit apparaît après une pause plus longue, de sorte que le rhythme revient presque immédiatement à l'état normal. Ainsi, d'après Marey, les courants interrompus n'agiraient pas à tout instant sur le cœur, et, de plus, ils seraient incapables de modifier le nombre de ses mouvements. Pourtant, Vulpian a observé récemment que la faradisation du ventricule cardiaque, chez les *grenouilles*, produit une contracture durable de la région comprise entre les électrodes, pendant que les autres parties du ventricule continuent à exécuter les mouvements alternatifs ordinaires de systole et de diastole. De plus, il a vu que les mêmes courants appliqués sur les ventricules du *chien* amènent des tremblottements violents de la paroi ventriculaire, suivis de frémissements fibrillaires et enfin d'un arrêt définitif des battements ordinaires. Le cœur du *cochon d'Inde* a présenté des tremblements musculaires, mais il a toujours repris ses mouvements rhythmiques au bout de quelques secondes.

Arloing a répété les expériences de M. Vulpian sur des chiens curarisés; il a obtenu les mêmes résultats. S'il attendait l'empoisonnement complet, les courants ne déterminaient plus que des frémissements insignifiants. C'était alors un spectacle curieux de voir les muscles volontaires, dont l'activité s'était éteinte la première, répondre vivement aux excitations électriques, tandis que le cœur, qui semblait d'abord leur survivre, ne donnait plus le moindre signe de contractilité.

Ces faits sont difficiles à expliquer dans l'état actuel de nos connaissances; néanmoins, nous avons tenu à les enregistrer dans cet article, à cause de l'intérêt qu'ils pourront présenter dans l'avenir.

B. ***Mouvements rhythmiques.*** Si on examine les mouvements du cœur dans leur succession, ils donnent lieu à des considérations physiologiques intéressantes, auxquelles il manque, malheureusement, ce positivisme que l'on recherche aujourd'hui en biologie.

Il s'agit de la cause des mouvements rhythmiques du cœur.

On sait que le cœur bat avec un rhythme parfait depuis la vie embryonnaire jusqu'à la mort, en dehors de l'influence de la volonté. Haller, Montanus, Leuwenhoeck, Castell ont même vu le cœur des reptiles et des poissons battre plusieurs heures après sa séparation du reste du corps. La persistance des battements est beaucoup moins prononcée chez les mammifères, à moins que le sommeil hibernal ou le refroidissement ne les aient rapprochés des animaux à sang froid.

Sénac, Haller, Nysten, Legallois ont observé que l'irritabilité galvanique et les mouvements spontanés ne disparaissent pas, au même instant, de tous les départements du cœur. Ils sont d'accord pour dire qu'ils cessent d'abord dans le ventricule gauche, puis dans le ventricule droit, ensuite dans l'oreillette gauche, enfin dans l'oreillette droite.

Cette dernière cavité (*ultimum moriens*) conserverait même son irritabilité longtemps après la mort des autres parties.

Pour Haller, les mouvements du cœur étaient le résultat de cette *irritabilité*.

L'irritabilité dans le cœur, comme dans les autres muscles, est mise en jeu par les mêmes agents excitateurs.

Lorsque les contractions spontanées du cœur viennent de cesser, on peut les ranimer à l'aide de quelques irritations mécaniques ou physiques, telles que les piqûres d'une aiguille, d'un scalpel, l'action de certains sels, de l'eau, de l'air. L'air est un des agents physiques qui agit sur le cœur avec le plus d'efficacité. Cette action excitante de l'air a été constatée autrefois expérimentalement par Wepfer, Haller, Zimmermann, Fontana, Caldani. Sénac, Valentin ont parlé de la réapparition des mouvements du cœur chez l'homme, plusieurs heures après la mort, lorsqu'on venait à ouvrir le péricarde. Mais ce sont surtout Tiedemann, Schiff, qui nous ont fait connaître l'action stimulante de l'air; ces physiologistes ont vu, en effet, que le cœur des reptiles qui a cessé de battre dans le vide, reprend ses battements quand on l'expose de nouveau à l'air. Tiedemann a observé, de plus, que la stimulation s'accroît avec la densité du gaz ambiant.

Galvani, Volta, Sœmmering, Bichat croyaient que le cœur n'était pas sensible aux effets de l'électricité; mais cette idée fut, depuis, complétement renversée par les expériences de Vassali, Giulio et Rossi, de Schmuck, Fowler, de Humboldt, Ludwig, Nysten, Longet, etc. Nous avons fait connaître plus haut les résultats obtenus par Marey, qui, tout en prouvant que le cœur est sensible à l'électricité, nous ont appris que sa manière de répondre à cet excitant était toute particulière.

L'action des excitants sur le cœur offre une particularité remarquable, c'est qu'elle est plus vive sur sa face interne que sur sa face externe. Ainsi, Henry a vu les mouvements du cœur cesser presque instantanément à la suite de l'introduction d'une solution d'opium dans ses cavités, tandis qu'ils persistaient, encore quelque temps, quand le poison était versé dans le péricarde. L'air ou un liquide irritant mis au contact de l'endocarde ont pu ranimer les mouvements du cœur alors que la face externe de l'organe était insensible à leur action. Dans les expériences cardiographiques, on voit souvent le contact de la sonde avec la face interne du ventricule entraîner, tout d'abord, une accélération considérable des battements, etc.

C. *Excitants naturels.* Mais l'agent qui, d'après Haller, mettrait en jeu l'irritabilité du cœur dans l'économie, serait le sang, qui justement vient se mettre en contact, à chaque diastole, avec la face interne des oreillettes et des ventricules.

Haller fit de nombreuses expériences sur les animaux à température fixe et à température variable, pour prouver que le sang est l'excitant naturel, *nécessaire* et *suffisant* du cœur.

Dans une première série, il lie les veines caves pour empêcher l'arrivée du sang dans le cœur droit; il lie l'aorte pour arrêter le retour dans le ventricule gauche : les battements s'arrêtent à droite et continuent dans le ventricule gauche. Dans une deuxième série, il s'attacha à renverser l'ordre dans lequel s'éteint habituellement la contractilité, afin de démontrer d'une façon plus éclatante l'influence de l'abord du sang. Il déplaça l'*ultimum moriens*, en quelque sorte à volonté, en faisant arriver le sang, en dernier lieu, tantôt dans une cavité, tantôt dans une autre. Ces expériences furent répétées par Caldani, Schiff, et les résultats furent les mêmes. Ce dernier varia les expériences de Haller de

la manière suivante : un cœur de reptile (crapaud, grenouille, lézard) était excisé, débarrassé progressivement de son sang par un papier buvard sur lequel il était déposé; quand les battements avaient cessé, on introduisait quelques gouttes de sang dans une oreillette et les mouvements recommençaient aussitôt. Budge a fait la même observation non-seulement sur le cœur entier, mais sur de simples fragments détachés de cet organe.

Dieffenbach avait déjà remarqué, dans ses études sur la transfusion, qu'on ne peut ranimer les mouvements du cœur qu'à la condition d'injecter du sang et non pas du sérum dans le cœur d'un animal expirant.

Il est donc incontestable que le contact du sang avec la face interne du cœur détermine des contractions dans cet organe. Mais, pour cela, faut-il regarder avec Haller l'abord du sang comme la cause excitante unique qui met en jeu l'irritabilité du muscle cardiaque ?

Plusieurs objections peuvent être faites à l'hypothèse du célèbre physiologiste. Ainsi, pour que sa doctrine fût vraie, il faudrait que les cavités du cœur se vidassent complétement à chaque systole. On sait qu'il en est autrement chez les animaux mammifères. Hope, qui s'en était aperçu, a modifié légèrement la théorie hallérienne, en disant que c'est la distension du cœur à la fin de la diastole et non le simple contact du sang, qui met sa contractilité en jeu, et par là a expliqué, en quelque sorte, les mouvements rhythmés et alternatifs du cœur. Cette explication, séduisante au premier abord, laisse difficilement comprendre la conservation des battements dans un cœur vide de sang ou dans un simple fragment de son tissu.

Plus près de nous, l'influence du sang fut envisagée d'une autre manière. Le cœur est mis en contact avec le sang aussi bien par les vaisseaux qui le pénètrent, que par sa face interne. Par conséquent, il a semblé à quelques physiologistes que, si le contact du sang est indispensable à la contraction, il fallait tenir un grand compte de la circulation cardiaque dans la production des systoles.

Erichsen a vu que la ligature des artères coronaires était promptement suivie de l'arrêt des contractions du cœur, et que l'arrêt se montrait plus tôt, si l'on ouvrait les veines de façon à faciliter la sortie du sang. Schiff a montré l'influence de la circulation d'une manière plus nette en liant seulement l'artère qui se rend au ventricule droit; il a vu les mouvements cesser promptement dans ce ventricule et continuer dans le ventricule opposé.

Ces expériences donnaient beaucoup d'importance à la circulation cardiaque. On s'est mis à en étudier les caractères, afin d'expliquer, par elle, les mouvements rhythmiques du cœur.

Thébésius, Vieussens, Boerhaave, etc., pensaient que les valvules sigmoïdes s'appliquaient sur l'embouchure des artères coronaires quand elles étaient soulevées et que, dès lors, la circulation du sang dans les artères du cœur se faisait seulement pendant la diastole. Haller avait d'abord adopté les idées de Boerhaave, mais ses vivisections l'amenèrent bientôt à admettre que le sang s'engageait dans les artères cardiaques en même temps que dans le système artériel, c'est-à-dire au moment où se produit la systole ventriculaire. Cette opinion, partagée par Hamberger, était démontrée vraie, plus tard, par les recherches anatomiques de Sœmmering, Meckel, Legallois, Cruveilhier, Lauth, etc., et par les recherches physiologiques de Cl. Bernard, Rüdinger.

La question paraissait résolue, lorsqu'elle a été reprise par Brücke en 1856. Pour ce physiologiste, les valvules sigmoïdes empêcheraient l'entrée du sang

du système cérébro-spinal, le pouvoir réflexe de ses ganglions s'épuise graduellement.

Il faut donc que, pendant la vie et dans les conditions ordinaires, ces ganglions soient en relation avec des centres probablement multiples qui réagissent médiatement sur les mouvements du muscle cardiaque.

E. Quoi qu'il en soit, les mouvements rhythmiques du cœur peuvent être profondément modifiés par des agents divers, par un changement dans la température. Henry a constaté qu'une solution aqueuse d'opium injectée dans les cavités du cœur arrête ses systoles et détruit même l'irritabilité de son tissu. Brodie, expérimentant avec *l'upas antiar*, a observé que cette substance introduite dans une plaie amène un ralentissement, puis un arrêt des battements de cœur; il en est de même de la digitaline et de l'inée, poison de flèches employé au Gabon. Blake a remarqué que les injections veineuses de sulfate de zinc et de sulfate de magnésie peuvent arrêter subitement les systoles du cœur et anéantir l'irritabilité de cet organe. Nous citerons encore parmi les substances qui arrêtent plus ou moins l'action du cœur, les acides cyanhydrique, oxalique, arsénieux, le sulfate de cuivre, le nitrate de potasse, le bichlorure de mercure, les gaz acides sulfureux et sulfhydrique et le protoxyde d'azote.

D'autres substances détruisent d'abord les mouvements volontaires et laissent persister ceux du cœur; c'est ce que Cl. Bernard a observé pour le curare. Brodie a remarqué que le chlorure de baryum respecte les mouvements du cœur et les rend même plus fréquents que d'ordinaire.

Certains agents modifient le cœur par l'intermédiaire de ses nerfs. On a remarqué que les sels de strychnine arrêtent le cœur en même temps qu'ils déterminent des convulsions toniques dans les muscles volontaires. Les pneumogastriques servent de voie de transmission, car on sait depuis quelque temps qu'après la section de ces nerfs, le cœur ne suspend plus ses battements, et, récemment, Toussaint a observé que le cœur s'arrête en diastole, absolument comme par la galvanisation des nerfs vagues. C'est encore en agissant sur le système nerveux du cœur que les changements de température modifient son rhythme. Calliburcès a étudié particulièrement l'influence de la température sur les muscles de la vie organique, et il a constaté que dans un milieu refroidi, les mouvements du cœur se ralentissent, tandis qu'ils peuvent devenir six fois plus précipités dans un milieu porté à 40°.

VI. Influence du système nerveux sur les mouvements du cœur. A un premier examen, le cœur peut paraître indépendant du système nerveux :

1° Ainsi le cœur est à peine sensible aux impressions tactiles. Harvey a rapporté que le jeune de Montgomery ne s'apercevait pas que l'on touchât son cœur à moins qu'il n'y regardât. Richerand fit une observation analogue sur un médecin auquel il avait excisé un large lambeau de la plèvre et plusieurs côtes. O' Brian remarqua aussi, sur un enfant atteint d'ectopie partielle du cœur, que les attouchements supportés par cet organe n'éveillaient aucun signe apparent de douleur. Haller et un grand nombre de physiologistes ont pu s'assurer par l'expérimentation de l'insensibilité du cœur.

2° Le cœur est, de tous les organes, celui qui fonctionne le premier, avant l'apparition du système nerveux.

3° Enfin, nous avons dit que Cl. Bernard avait constaté que le curare, qui détruit les propriétés des nerfs moteurs, respectait les mouvements du cœur et quelquefois les rendait plus rapides.

Ces faits sembleraient indiquer que le cœur est soustrait à l'influence du système nerveux. Mais, on sait que le cœur, peu sensible à l'état physiologique, devient le siége de douleurs violentes dans certains cas pathologiques, et que, sous ce rapport, il partage les propriétés des organes de la vie végétative. On sait aussi que le cœur possède des nerfs (exemple, les ganglions intra-cardiaques), et qu'il est relié à l'axe cérébro-spinal par les filets des pneumogastriques et du grand sympathique. Par conséquent, il est impossible d'admettre l'indépendance complète du cœur ; seulement, il faut croire que l'action du système nerveux sur cet organe est toute particulière. Nous allons l'étudier en examinant d'abord celle des centres, puis celle des parties périphériques.

A. *Encéphale*. Depuis Piccolomini jusqu'à Haller, on regarda l'encéphale comme la source d'où le cœur tirait le principe de ses mouvements, par l'intermédiaire des nerfs pneumogastriques. Willis alla plus loin que Piccolomini, en désignant le cervelet comme le lieu d'origine des nerfs vagues et le centre des mouvements involontaires, de ceux du cœur en particulier.

Les physiologistes de cette époque avaient effectivement remarqué que la section des pneumogastriques amenait promptement la mort, et ils avaient attribué ce résultat à la suppression des battements du cœur.

L'opinion de Willis soutenue par Lower, Boyle, fut combattue par plusieurs de ses contemporains. De nos jours, elle n'est plus admissible. Legallois a montré que l'expérience qui consistait à couper les pneumogastriques avait été faussement interprétée, car la mort, dans ce cas, survient par asphyxie (paralysie et fermeture de la glotte), et non par suppression des battements du cœur. Wilson Philip, Flourens ont prouvé que l'on pouvait détruire ou enlever le cerveau et le cervelet sans anéantir les mouvements cardiaques. Tous les jours, dans les laboratoires, on sépare l'encéphale de la moelle par une section atloïdo-occipitale, on coupe ou on lie les deux pneumogastriques sans arrêter le cœur. Si l'on a soin d'entretenir la respiration, après la myélotomie atloïdo-occipitale, le cœur peut continuer à battre pendant une journée entière.

La décapitation elle-même, avec ligature préalable des principaux vaisseaux du cou, laisse persister le jeu du cœur pendant un temps variable selon les espèces et les précautions que l'on apporte à pratiquer la respiration artificielle. Si la respiration n'est pas entretenue, les battements du cœur cessent assez rapidement chez les mammifères, surtout chez les mammifères âgés. Néanmoins, Küss a observé des mouvements spontanés dans le cœur d'un supplicié plus d'une heure après la décollation. Enfin, il faut ajouter que des fœtus (anencéphales) ont pu se développer et ont présenté à leur naissance des pulsations cardiaques malgré l'absence complète d'encéphale. L'encéphale ne saurait donc avoir le rôle que voulaient lui accorder Piccolomini et Willis.

La volonté n'a pas non plus d'influence directe sur le cœur. Nous avons dit ailleurs de quelle manière il fallait expliquer l'arrêt volontaire du cœur chez les personnes qui ont présenté ce phénomène. Le cas du colonel Townshend, dont les *stahliens* ont fait grand bruit, doit probablement recevoir la même interprétation. Toutefois, il est impossible de méconnaître que l'encéphale peut modifier le rhythme, la force des battements du cœur. Chez les mammifères, notamment, il existe entre le cœur et le cerveau des relations étroites : les plus petites modifications de l'un retentissent sur les fonctions de l'autre et réciproquement. Cl. Bernard a développé la cause de ces relations que tout le monde a observées. Tout le monde sait, par exemple, que certaines sensations font battre le

cœur plus fort ou plus précipitamment ; que certaines autres le ralentissent et même l'arrêtent assez longtemps pour produire une syncope. Mais c'est plutôt à la moelle allongée qu'au cerveau qu'il faut attribuer ces modifications; nous aurons bientôt l'occasion d'en reparler.

B. *Moelle épinière.* La théorie hallérienne avait succédé à la théorie cérébrale de Willis, lorsque Legallois (1814) avança que le cœur empruntait son activité à tous les points de la moelle épinière.

Les expériences de Legallois consistaient à sectionner la moelle à différentes hauteurs, puis à la détruire par écrasement ou arrachement sur une partie ou sur la totalité de sa longueur. Par exemple, il sectionnait la moelle entre l'atlas et l'occipital, entretenait la respiration pour prévenir l'asphyxie, puis, introduisant un stylet dans le canal rachidien, il détruisait la moelle cervicale. Dans un autre cas, la section était faite à la base du cou et le stylet promené dans la région dorsale; d'autres fois, la section était pratiquée entre le dos et les lombes et le stylet dirigé vers la région lombaire. Enfin, la moelle était quelquefois détruite d'un bout à l'autre du canal rachidien. Legallois a observé que la destruction de la moelle cervicale et dorsale est subitement mortelle chez les lapins âgés de vingt jours, tandis que celle de la moelle lombaire n'amène la mort qu'une minute ou une minute et demie plus tard. D'après le même auteur, chez les lapins âgés de moins de dix jours, la destruction de la moelle lombaire n'est pas mortelle. La destruction de toute la moelle serait constamment mortelle à tous les âges. De là l'auteur conclut que l'étendue de la portion de moelle qu'il faut détruire pour amener la mort est d'autant plus longue que l'animal est plus jeune, et que la capacité de l'appareil circulatoire est moins considérable (ce qu'il démontrait en appliquant des ligatures sur divers points de l'aorte et des gros vaisseaux); et, qu'en résumé, le cœur emprunte le principe de sa force à toutes les portions de la moelle.

Les conclusions de Legallois étaient réfutées avant même qu'elles fussent produites par les expériences de Spallanzani et de Zimmernann qui montrèrent que les mouvements du cœur continuent après l'ablation de la moelle épinière. De plus, on pouvait toujours leur objecter que le cœur séparé du corps et par conséquent de la moelle épinière ne s'arrête pas pour cela. Legallois avait prévu ces objections, et il a cru pouvoir s'en débarrasser en disant que rien ne prouvait que les mouvements d'un cœur excisé, ou les palpitations qu'on observe chez un animal dont la moelle est détruite, fussent de véritables mouvements capables d'entretenir la circulation. Pour lui, une véritable persistance des mouvements du cœur n'est indiquée que par l'écoulement d'un jet de sang rutilant provenant des carotides ou des artères d'un membre. On devine que cet argument est plus spécieux que réel; nous le verrons bientôt complétement renversé.

Wilson Philip répéta les expériences de Legallois sur des grenouilles et vit que, sur ces animaux, la destruction complète de la moelle ne suspend pas les battements du cœur. Il expérimenta ensuite sur des lapins et vit que si l'on prend la précaution de les étourdir par un coup porté sur la tête, l'ablation ou la destruction de la moelle n'arrêtent plus les mouvements du cœur.

Les expériences de Clift, sur des carpes, de Treviranus, sur des grenouilles, de Weinhold, de Nasse, de Wedemeyer, sur des animaux à sang chaud, confirmèrent toutes celles de Philip. Flourens les reprit, à son tour, sur le lapin, le chien, le cochon d'Inde et la poule, et vit qu'en entretenant la respiration, les battements

du cœur peuvent persister plus d'une heure après la destruction de tout l'axe cérébro-spinal et suffire à une véritable circulation dans les vaisseaux.

Nous ajouterons que Longet a vu les animaux survivre plusieurs heures après la destruction de la région lombaire et d'une partie assez grande de la région dorsale de la moelle, et que Brown-Séquard a pu conserver pendant quatre mois des pigeons sur lesquels il avait détruit la moitié postérieure de la moelle épinière.

M. Cl. Bernard reproduisit les expériences de Wilson Philip. Il obtint le même résultat et vit en outre que la destruction de la moelle, qui n'arrête pas le cœur sanguin chez les grenouilles, arrête les cœurs lymphatiques de ces animaux. D'après le professeur du collége de France, les effets que Legallois observa étaient la conséquence de la douleur extrême que produisait l'opération, puisque l'anesthésie suffit pour éloigner la mort. Sous ce rapport, Legallois avait mal choisi ses sujets d'expérience, car le lapin est un des animaux qui résistent le moins aux violents traumatismes. La moelle épinière, pas plus que le cerveau, n'est donc le centre nerveux qui préside exclusivement à l'activité du cœur. Quelques physiologistes (Morgagni, Ruysch, Lallemand), ont encore cité à l'appui de cette assertion, les observations d'amyencéphalie coïncidant avec la persistance des battements du cœur pendant toute la durée de la vie fœtale.

Mais la moelle épinière exerce sur le cœur une certaine influence qui se fait sentir sur le rhythme ou sur l'énergie de ses battements. Wilson Philip lui-même avait obtenu une accélération du cœur, par l'application de quelques gouttes d'alcool à la surface de la moelle, une accélération suivie bientôt d'un ralentissement par l'emploi d'une dissolution d'opium ; la région cervicale lui a paru la plus impressionnable. Clift, Wedemeyer ont observé que la destruction subite de la moelle entraîne une accélération et un affaiblissement des contractions du cœur. Nasse, Longet ont noté le même fait. Cl. Bernard a vu également que la pression du sang subit, chez le chien, une diminution considérable quand on détruit la moelle épinière. L'excitation électrique de l'axe spinal change aussi le rhythme des battements cardiaques, ce qui fut constaté par Volkmann et Longet. Enfin la pathologie a prouvé, de son côté, l'influence de la moelle épinière sur le cœur.

Des deux séries de faits que nous avons exposées, il faut évidemment conclure que Legallois avait exagéré le rôle de la moelle épinière, mais qu'il est juste d'admettre : 1° que le cœur reçoit de cette région des centres nerveux, une partie du principe de ses mouvements ; 2° que la force qui agit ainsi sur le rhythme et l'énergie des mouvements procède de tous les points de la moelle et principalement des régions supérieures.

On s'est demandé par quelles voies et de quelle manière la moelle épinière étend son action jusqu'au cœur. Cette question a donné lieu à des interprétations très-diverses. Von Bezold avait remarqué que la section transversale de la moelle épinière entre l'occipital et l'atlas produit un abaissement de la tension artérielle et un ralentissement des battements du cœur. Il a noté ensuite que la galvanisation de la moelle au-dessous de la section produit des effets opposés. Il en a conclu que la moelle exerçait sur le cœur une action qui marchait dans le sens centrifuge et qui devait avoir pour agents de transmission les filets cardiaques qui partent de la moelle épinière.

Ludwig et Thiry ont constaté que la moelle séparée du cerveau comme dans les expériences de Von Bezold, continue à faire sentir son influence sur le cœur lors même que ses filets cardiaques sont sectionnés. Ces physiologistes ont pensé que



cœur plus fort ou plus précipitamment ; que certaines autres le ralentissent et même l'arrêtent assez longtemps pour produire une syncope. Mais c'est plutôt à la moelle allongée qu'au cerveau qu'il faut attribuer ces modifications; nous aurons bientôt l'occasion d'en reparler.

B. *Moelle épinière.* La théorie hallérienne avait succédé à la théorie cérébrale de Willis, lorsque Legallois (1814) avança que le cœur empruntait son activité à tous les points de la moelle épinière.

Les expériences de Legallois consistaient à sectionner la moelle à différentes hauteurs, puis à la détruire par écrasement ou arrachement sur une partie ou sur la totalité de sa longueur. Par exemple, il sectionnait la moelle entre l'atlas et l'occipital, entretenait la respiration pour prévenir l'asphyxie, puis, introduisant un stylet dans le canal rachidien, il détruisait la moelle cervicale. Dans un autre cas, la section était faite à la base du cou et le stylet promené dans la région dorsale; d'autres fois, la section était pratiquée entre le dos et les lombes et le stylet dirigé vers la région lombaire. Enfin, la moelle était quelquefois détruite d'un bout à l'autre du canal rachidien. Legallois a observé que la destruction de la moelle cervicale et dorsale est subitement mortelle chez les lapins âgés de vingt jours, tandis que celle de la moelle lombaire n'amène la mort qu'une minute ou une minute et demie plus tard. D'après le même auteur, chez les lapins âgés de moins de dix jours, la destruction de la moelle lombaire n'est pas mortelle. La destruction de toute la moelle serait constamment mortelle à tous les âges. De là l'auteur conclut que l'étendue de la portion de moelle qu'il faut détruire pour amener la mort est d'autant plus longue que l'animal est plus jeune, et que la capacité de l'appareil circulatoire est moins considérable (ce qu'il démontrait en appliquant des ligatures sur divers points de l'aorte et des gros vaisseaux); et, qu'en résumé, le cœur emprunte le principe de sa force à toutes les portions de la moelle.

Les conclusions de Legallois étaient réfutées avant même qu'elles fussent produites par les expériences de Spallanzani et de Zimmermann qui montrèrent que les mouvements du cœur continuent après l'ablation de la moelle épinière. De plus, on pouvait toujours leur objecter que le cœur séparé du corps et par conséquent de la moelle épinière ne s'arrête pas pour cela. Legallois avait prévu ces objections, et il a cru pouvoir s'en débarrasser en disant que rien ne prouvait que les mouvements d'un cœur excisé, ou les palpitations qu'on observe chez un animal dont la moelle est détruite, fussent de véritables mouvements capables d'entretenir la circulation. Pour lui, une véritable persistance des mouvements du cœur n'est indiquée que par l'écoulement d'un jet de sang rutilant provenant des carotides ou des artères d'un membre. On devine que cet argument est plus spécieux que réel; nous le verrons bientôt complètement renversé.

Wilson Philip répéta les expériences de Legallois sur des grenouilles et vit que, sur ces animaux, la destruction complète de la moelle ne suspend pas les battements du cœur. Il expérimenta ensuite sur des lapins et vit que si l'on prend la précaution de les étourdir par un coup porté sur la tête, l'ablation ou la destruction de la moelle n'arrêtent plus les mouvements du cœur.

Les expériences de Clift, sur des carpes, de Treviranus, sur des grenouilles, de Weinhold, de Nasse, de Wedemeyer, sur des animaux à sang chaud, confirmèrent toutes celles de Philip. Flourens les reprit, à son tour, sur le lapin, le chien, le cochon d'Inde et la poule, et vit qu'en entretenant la respiration, les battements

du cœur peuvent persister plus d'une heure après la destruction de tout l'axe cérébro-spinal et suffire à une véritable circulation dans les vaisseaux.

Nous ajouterons que Longet a vu les animaux survivre plusieurs heures après la destruction de la région lombaire et d'une partie assez grande de la région dorsale de la moelle, et que Brown-Séquard a pu conserver pendant quatre mois des pigeons sur lesquels il avait détruit la moitié postérieure de la moelle épinière.

M. Cl. Bernard reproduisit les expériences de Wilson Philip. Il obtint le même résultat et vit en outre que la destruction de la moelle, qui n'arrête pas le cœur sanguin chez les grenouilles, arrête les cœurs lymphatiques de ces animaux. D'après le professeur du collége de France, les effets que Legallois observa étaient la conséquence de la douleur extrême que produisait l'opération, puisque l'anesthésie suffit pour éloigner la mort. Sous ce rapport, Legallois avait mal choisi ses sujets d'expérience, car le lapin est un des animaux qui résistent le moins aux violents traumatismes. La moelle épinière, pas plus que le cerveau, n'est donc le centre nerveux qui préside exclusivement à l'activité du cœur. Quelques physiologistes (Morgagni, Ruysch, Lallemand), ont encore cité à l'appui de cette assertion, les observations d'amyencéphalie coïncidant avec la persistance des battements du cœur pendant toute la durée de la vie fœtale.

Mais la moelle épinière exerce sur le cœur une certaine influence qui se fait sentir sur le rhythme ou sur l'énergie de ses battements. Wilson Philip lui-même avait obtenu une accélération du cœur, par l'application de quelques gouttes d'alcool à la surface de la moelle, une accélération suivie bientôt d'un ralentissement par l'emploi d'une dissolution d'opium ; la région cervicale lui a paru la plus impressionnable. Clift, Wedemeyer ont observé que la destruction subite de la moelle entraîne une accélération et un affaiblissement des contractions du cœur. Nasse, Longet ont noté le même fait. Cl. Bernard a vu également que la pression du sang subit, chez le chien, une diminution considérable quand on détruit la moelle épinière. L'excitation électrique de l'axe spinal change aussi le rhythme des battements cardiaques, ce qui fut constaté par Volkmann et Longet. Enfin la pathologie a prouvé, de son côté, l'influence de la moelle épinière sur le cœur.

Des deux séries de faits que nous avons exposées, il faut évidemment conclure que Legallois avait exagéré le rôle de la moelle épinière, mais qu'il est juste d'admettre : 1° que le cœur reçoit de cette région des centres nerveux, une partie du principe de ses mouvements ; 2° que la force qui agit ainsi sur le rhythme et l'énergie des mouvements procède de tous les points de la moelle et principalement des régions supérieures.

On s'est demandé par quelles voies et de quelle manière la moelle épinière étend son action jusqu'au cœur. Cette question a donné lieu à des interprétations très-diverses. Von Bezold avait remarqué que la section transversale de la moelle épinière entre l'occipital et l'atlas produit un abaissement de la tension artérielle et un ralentissement des battements du cœur. Il a noté ensuite que la galvanisation de la moelle au-dessous de la section produit des effets opposés. Il en a conclu que la moelle exerçait sur le cœur une action qui marchait dans le sens centrifuge et qui devait avoir pour agents de transmission les filets cardiaques qui partent de la moelle épinière.

Ludwig et Thiry ont constaté que la moelle séparée du cerveau comme dans les expériences de Von Bezold, continue à faire sentir son influence sur le cœur lors même que ses filets cardiaques sont sectionnés. Ces physiologistes ont pensé que

la moelle exerçait une influence indirecte sur le cœur et que, primitivement, son action se portait sur les petits vaisseaux notamment ceux de l'intestin, par l'intermédiaire des filets splanchniques. En effet, la section des nerfs splanchniques détermine un abaissement de la pression artérielle et un ralentissement des battements du cœur tout comme la section atloïdo-occipitale de la moelle; de plus, la galvanisation du bout périphérique de ces nerfs entraîne des effets inverses, mais identiques à ceux qui accompagnent la galvanisation du bout inférieur de la moelle.

Aussi, d'après Ludwig et Thiry, la section de la moelle serait suivie d'un affaiblissement de la tension artérielle, parce que cette section sépare les nerfs vaso-moteurs des intestins de leur centre. D'après les mêmes physiologistes, la galvanisation du segment inférieur de la moelle se transmettant aux nerfs splanchniques, les parois des vaisseaux des intestins se resserrent, la capacité du système circulatoire diminue, et la pression artérielle augmente. Par conséquent, ce serait par les filets sympathiques splanchniques que la moelle exercerait une action indirecte sur le cœur et non par les filets cardiaques.

Jusque là, il n'y a rien dans l'expérience de Ludwig qui ne soit parfaitement déduit. Mais : 1° il faudrait prouver que les vaso-moteurs splanchniques ont un centre unique placé au-dessus de l'espace atloïdo-occipital, centre unique nié par Vulpian et dont l'existence, d'après ce physiologiste est combattue par les faits expérimentaux et cliniques (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février 1874) ; 2° il faudrait pouvoir ranger sous la même explication l'abaissement de la tension artérielle et la diminution des battements du cœur, phénomènes qui sont absolument en opposition l'un avec l'autre, ainsi que Marey l'a démontré par ses expériences sur le cœur de la tortue (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, août 1873).

L'insuffisance de la théorie de Ludwig et Thiry a poussé à de nouvelles recherches. Ludwig et Cyon sectionnèrent la moelle épinière et les nerfs splanchniques, puis ils excitèrent le segment inférieur de la moelle ; cette excitation ne produisit pas de changements dans la tension artérielle et cependant les battements du cœur se précipitèrent pour se ralentir ensuite quand cessa la galvanisation. Cette expérience ramène aux idées de Bezold. Elle montre que l'influence que peut exercer la moelle sur les vaisseaux périphériques par l'intermédiaire des filets splanchniques est sans grande importance sur le rhythme du cœur; par conséquent, que la moelle agit sur le cœur par les filets cardiaques. Ces filets furent étudiés par M. Cyon qui en fit un nerf *accélérateur du cœur*. Ce nerf émergerait de la moelle avec le troisième rameau du ganglion cervical inférieur. Il se distinguerait nettement des autres nerfs cardiaques en ce qu'il échappe, comme l'a vu Rutherford, à l'action paralysante de l'atropine.

Le nerf accélérateur du cœur entre en activité à la suite d'un réflexe qui a son point de départ dans les différents nerfs sensitifs du corps. Si les effets de ce nerf ne sont pas contrebalancés par l'état de la circulation périphérique, la pression artérielle s'élèvera notablement ; c'est du reste ce qui a été dit par Cl. Bernard il y a déjà longtemps (Voy. *Leçons sur le syst. nerveux*, t. I, 1868 et *Revue des cours scientifiques*, juin 1872).

En résumé, la moelle épinière peut agir sur le cœur par deux voies différentes, dont une, principale et directe, est celle des nerfs accélérateurs du cœur ; l'autre, secondaire et indirecte, est celle des nerfs vaso-moteurs de toute l'économie et des organes abdominaux en particulier.

C. *Moelle allongée*. L'action de la moelle allongée sur le cœur est plus facile à mettre en évidence que celle de la moelle épinière, mais la véritable nature de cette action est mal connue, malgré les nombreuses discussions dont elle a été l'objet.

D'après Budge, le cœur emprunterait au bulbe rachidien le principe de ses mouvements. En 1841, ce physiologiste, expérimentant sur la grenouille, s'aperçut que l'ablation du bulbe et de la moelle cervicale diminuait le nombre des révolutions cardiaques ; il vit en outre qu'en faisant passer un courant interrompu à travers le bulbe, ou en touchant sa face inférieure avec les excitateurs, le cœur cessait de battre. Quelques années plus tard (1846), les frères Ed. et H. Weber communiquèrent à un groupe de savants, réunis à Naples, des résultats identiques à ceux de Budge.

Longet ne réussit pas tout d'abord à reproduire ces résultats sur le chien ; mais il ne tarda pas à s'apercevoir que l'insuccès était dû à l'insuffisance de ses appareils d'induction. Il est certain, pour ce physiologiste, que l'application de courants intenses sur le bulbe rachidien suspend les battements du cœur.

Depuis, un grand nombre d'expérimentateurs ont répété les expériences de Budge et tous sont d'accord sur le point capital : l'arrêt par un courant intense. Vulpian a remarqué que toute excitation vive du bulbe, telle qu'un choc ou une commotion violente pouvait produire le même effet que la galvanisation.

Ce qu'il y a de fort remarquable dans l'action du bulbe, c'est qu'il arrête le cœur en état de relâchement complet ou de diastole générale.

Lorsqu'on fait passer à travers le bulbe un courant faible, Schiff et Moleschott prétendent que les battements cardiaques sont accélérés et plus ou moins désordonnés. Von Bezold et Pflüger affirment au contraire que les courants faibles produisent un effet du même genre que les courants intenses.

D. *Nerfs pneumogastriques*. Dès ses premières expériences, Budge avait observé que la galvanisation des pneumogastriques produisait le même résultat que la galvanisation du bulbe. Il paraissait donc évident que l'influence qu'exerce le bulbe rachidien sur le cœur se transmet par les nerfs vagues. On peut démontrer de plusieurs manières ce rôle particulier des pneumogastriques : 1° pendant que la galvanisation du bulbe tient le cœur arrêté, vient-on à couper ou à lier les vagues, le cœur reprend aussitôt ses battements comme s'il avait été brusquement soustrait à l'action suspensive de la moelle allongée ; 2° si l'on épuise l'action des vagues à l'aide d'un courant intense et prolongé, la galvanisation du bulbe rachidien sera sans effet sur le cœur ; 3° en administrant du curare à une grenouille, les nerfs vagues se trouvent paralysés comme tout autre nerf moteur ; néanmoins le cœur continue à battre, et si l'on cherche à l'arrêter par la galvanisation du bulbe, on n'y parvient pas ; 4° enfin, la digitaline qui, en agissant d'abord sur le bulbe, diminue considérablement le nombre des battements du cœur, ne parvient pas à modifier l'organe central de la circulation si les nerfs pneumogastriques sont préalablement sectionnés.

Ces faits prouvent largement que l'action du bulbe sur le cœur s'exerce par l'intermédiaire des pneumogastriques. Nous avons dit plus haut, que les nerfs vagues agissent comme le bulbe, et, sous ce rapport, ces nerfs ont été très-fréquemment étudiés. A la suite de Budge et des frères Weber qui se disputent la priorité de la découverte, nous pouvons citer Mayer, Jacobson, Cl. Bernard, Hoffa et Ludwig, Brown-Séquard, Eckhard, Longet, Valentin, Waller, Chauveau, Wundt, Panum, Moleschott, Göll, Arloing et Léon Tripier, Masoin, etc.,

etc., parmi les physiologistes qui ont étudié le rôle des pneumogastriques dans la circulation.

Les nerfs vagues peuvent être excités dans leur continuité, ou bien après avoir été sectionnés, et, dans ce cas, les courants seront appliqués sur les bouts périphériques ou sur les bouts centraux.

1° Quand on galvanise les nerfs dans leur continuité, il faut savoir si les effets que l'on observe ne sauraient être attribués au filet sympathique cervical qui, dans la plupart des animaux mammifères, est accolé intimement au pneumogastrique. Cette question a été résolue par la négative, car les résultats ont été les mêmes lorsqu'on a galvanisé le pneumogastrique isolé naturellement ou artificiellement du sympathique, ou les deux filets réunis. Le résultat de la galvanisation des vagues varie avec l'intensité du courant. Schiff, Moleschott et Hufschmid ont affirmé que l'application de courants faibles produit une accélération des battements avec un accroissement de la tension artérielle. Bezold et Pflüger ont supposé que ces expérimentateurs avaient été trompés par un emploi vicieux des courants électriques. Arloing et Léon Tripier ont repris les expériences de Schiff et, après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour exciter seulement le cordon nerveux, avec des courants graduellement croissants et décroissants, ils ont obtenu une élévation de la tension artérielle et une légère accélération des battements du cœur avec des courants faibles ; avec des courants un peu plus forts, les battements étaient ralentis et la tension artérielle diminuait.

Lorsque le cœur est arrêté par des courants intenses, quelle que soit l'énergie de la galvanisation, les battements ne tardent pas à réapparaître, rares d'abord, pour se rapprocher ensuite de plus en plus du rhythme normal.

Cet effet est attribué par tous les physiologistes à l'épuisement des nerfs qui deviennent de plus en plus insensibles aux excitations.

Si l'on cherche à se renseigner sur l'état du cœur par la palpation d'une artère, le doigt se sent fortement soulevé à chacune des pulsations qui se produisent

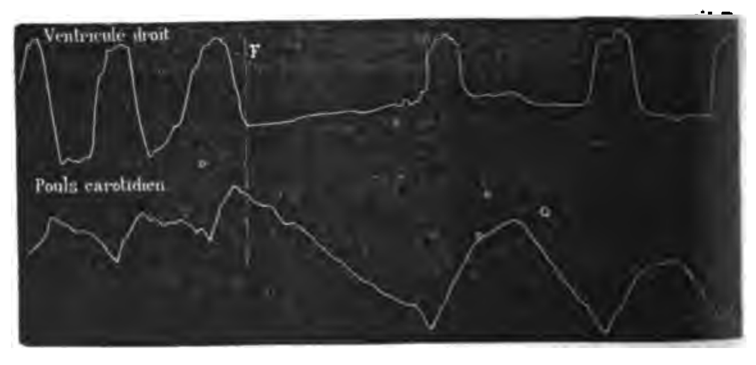


Fig. 21. — V, tracé du ventricule. — P, pulsation carotidienne. — F, Fermeture du courant. (A partir de ce moment on galvanise le bout périphérique des nerfs vagues).

sent pendant le passage du courant. Si le sang de la carotide est reçu dans un manomètre, la colonne mercurielle exécute des oscillations très-étendues à chaque battement. Des physiologistes (Ludwig et Hoffa, Milne-Edwards) en ont conclu que les rares contractions qui se produisent dans un cœur influencé par la galvanisation des nerfs vagues étaient plus puissantes que dans les circonstances ordinaires, C'est une erreur qui tient à ce que ces physiologistes ont confondu la

force de la pulsation avec la force de la systole. Une pulsation artérielle forte ne répond pas forcément à une systole énergique. Marey a démontré que le plus souvent la pulsation augmente de force, parce que la tension artérielle est faible. Or, c'est précisément ce qui arrive dans le cas de ralentissement du cœur par la galvanisation des nerfs vagues. Arloing et Tripier ont pris simultanément un tracé cardiographique et un tracé de la pulsation carotidienne avec le sphygmoscope de Chauveau ; ils ont parfaitement constaté que la tension artérielle baisse plus ou moins rapidement au moment où le courant passe à travers les vagues, et que les pulsations très-amples qui se produisent pendant la galvanisation répondent à des systoles ventriculaires moins fortes que dans les circonstances ordinaires. C'est ce que l'on peut voir dans le tracé n° 20 qui a été obtenu comme il a été dit et sur lequel la fermeture du courant est indiquée par la lettre F.

Schiff reconnut le premier que la galvanisation d'un seul pneumogastrique, avec un courant assez fort, pouvait arrêter les battements du cœur. Vulpian crut reconnaître, chez le chien, une légère différence dans l'énergie des deux vagues, et elle lui sembla être en faveur du vague gauche.

Le moyen le plus sûr de reconnaître la différence qui peut exister entre les nerfs est de recourir aux appareils graphiques. Or, en prenant soit des pulsations carotidiennes sur le cheval et le chien, soit des tracés cardiographiques sur les animaux solipèdes, Arloing et Léon Tripier ont trouvé une différence constante, entre les deux vagues. Règle générale, par la galvanisation du nerf droit, on produit un

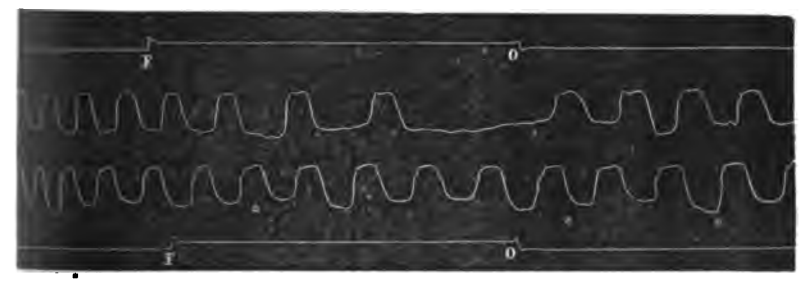


Fig. 22. — Tracés du ventricule droit avant, pendant et après la galvanisation du bout périphérique des vagues droit et gauche. (Le tracé supérieur répond à la galvanisation du nerf droit.)

ralentissement ou un arrêt du cœur beaucoup plus marqué que par la galvanisation du nerf gauche. Avec un courant convenablement gradué, la différence est aussi prononcée qu'on peut le voir sur les tracés cardiographiques ci-joints. L'ouverture (O) et la fermeture (F) du courant furent enregistrées en même temps que les systoles ventriculaires.

Il est inutile de dire que pour observer cette différence, il ne faut pas employer des courants trop intenses, car il est évident que tel courant qui sera capable d'arrêter le cœur en agissant sur le nerf le moins actif ne peut produire le même résultat lorsqu'il sera appliqué au nerf le plus puissant.

On trouve quelquefois des exceptions à cette règle générale ; ces exceptions ne ramènent pas l'égalité entre les deux nerfs ; quand elles existent, l'ordre est simplement interverti : le nerf gauche agit plus énergiquement que le droit.

L'inégalité d'action des deux vagues sur le cœur avec prééminence du droit n'est pas douteuse. Elle a été observée par M. Chauveau (faits inédits) sur les solipèdes, et par Masoin, de Liège, sur le lapin, le chien et le pigeon. En

effet, au moment où Arloing et Léon Tripier allaient publier leurs travaux sur les vagues (*voy.* le tome de 1871-1872 dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*), M. Masoin professeur à l'Université de Louvain, faisait insérer dans le *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, le résultat de ses recherches sur l'action comparative des nerfs vagues. Ces physiologistes, agissant à l'insu les uns des autres, sur des sujets différents et par des procédés variés, sont arrivés au même résultat.

Quant à la cause de la prééminence du nerf droit, elle est assez difficile à découvrir. Ce qu'il y a de certain, c'est que la distribution des deux pneumogastriques dans le cœur n'est pas identique ; le vague droit fournit habituellement un plus grand nombre de filets cardiaques. Arloing et Tripier sont portés à croire que la différence physiologique des deux vagues est due à cette différence anatomique.

2° L'action suspensive que les vagues exercent sur le cœur est une action directe et non pas une action réflexe, comme le voudraient Legros et Onimus. En effet, elle est beaucoup plus prononcée lorsqu'on galvanise le bout périphérique des vagues sectionnés que lorsqu'on galvanise les vagues dans leur continuité. C'est ce que l'on peut très-bien voir sur les tracés carotidiens suivants qui proviennent du chien. De plus, il existe entre le bout périphérique et le bout central une différence complète qui avait été tout d'abord exposée très-nettement et

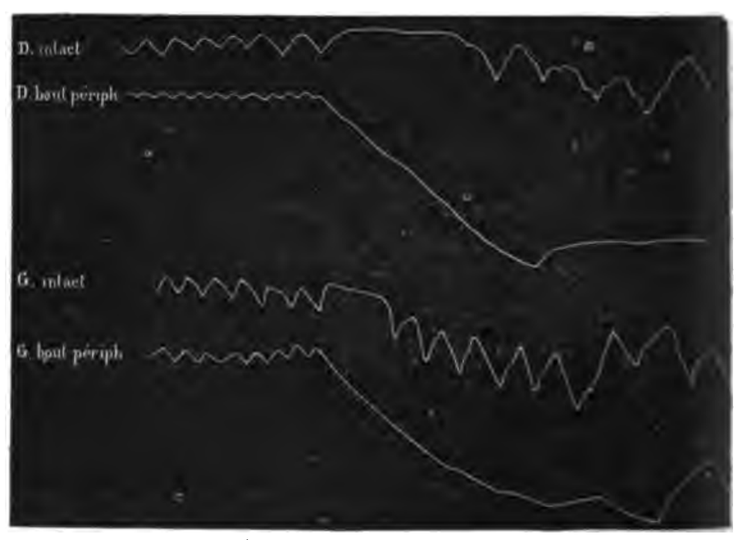


Fig. 23. — A, pulsations carotidiennes, on galvanise le pneumo-gastrique intact en F. — B. Pulsation carotidienne après la section des pneumo-gastriques, on galvanise le bout périphérique de ces nerfs en F.

sans réserve par Budge (*Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, 1856) et par Cl. Bernard (*Leçons sur le système nerveux*, 1858). Pour eux, la galvanisation du bout central des vagues laisserait le cœur intact et agirait seulement sur la respiration. Plus tard, on a avancé que l'excitation du bout central, dans lequel se trouve le sympathique, pouvait déterminer des phénomènes analogues à ceux de l'excitation du pneumogastrique intact, c'est-à-dire un ralentissement ou un arrêt passager des battements du cœur. Arloing et Léon Tripier ont

effectivement constaté que l'excitation énergique du bout central des vagues ralentissait ou arrêtait momentanément le cœur; mais, à l'aide des appareils sphygmographiques, ils ont observé, en même temps, que cette action ne pouvait être assimilée à celle de la galvanisation des bouts périphériques. Au moment où le courant passe à travers le bout central, on observe une brusque augmentation de la tension artérielle, après quoi, les battements du cœur se ralentissent et la pression baisse tout naturellement, tandis qu'au commencement de l'excitation du bout périphérique, la pression artérielle diminue instantanément.

L'excitation du bout central des vagues agit donc sur le cœur comme l'excitation vive d'un nerf sensitif, comme une émotion, et met le cœur en systole au lieu de l'arrêter en diastole, comme le fait la galvanisation du bulbe ou du bout périphérique. L'excitation du bout central se transmet au cœur exclusivement par la moelle, car la section des deux vagues et des deux filets sympathiques cervicaux ne modifie pas les résultats.

Toutes les fibres du pneumogastrique ne concourent pas à l'arrêt du cœur. Waller a démontré que l'action suspensive du pneumogastrique lui était communiquée par la branche interne du nerf spinal. Ce physiologiste ayant pratiqué l'arrachement du nerf accessoire de Willis, vit qu'après une semaine environ, temps nécessaire pour amener la perte complète de l'excitabilité du bout périphérique, la galvanisation du pneumogastrique correspondant ne déterminait plus le ralentissement du cœur.

On s'est demandé quelle était la nature de l'action des pneumogastriques sur le cœur?

Il faut dire tout d'abord que la simple section des nerfs vagues, au lieu d'amener le relâchement du cœur, comme cela arrive après la section du nerf moteur d'un muscle, produit une accélération considérable des battements. Cl. Bernard a constaté que le nombre des battements pouvait atteindre le double du chiffre normal et que leur énergie avait notablement diminué. D'après Ar. Moreau et Brown-Séquard, cette accélération du cœur ne s'observerait pas sur la grenouille.

La question se posait donc ainsi : quel est ce nerf singulier dont la section précipite les mouvements d'un muscle, tandis que son excitation détermine le relâchement du même muscle?

Budge, Ed. et H. Weber regardèrent les vagues comme des nerfs destinés à exercer une action bridante ou modératrice sur les mouvements du cœur. Cette opinion fut vivement combattue par Schiff, Moleschott, Spiegelberg, G. Valentin, Longet et Lister, qui virent dans l'action singulière de l'excitation du pneumogastrique un simple effet de l'épuisement nerveux. Pour ces expérimentateurs, les vagues agiraient comme tous les autres nerfs moteurs, et, dès qu'on épuiserait leur excitabilité par l'emploi d'excitants énergiques, ils cesseraient d'exercer leur influence sur le cœur.

Pour Brown-Séquard, les pneumogastriques seraient principalement des nerfs vasculaires du cœur dont l'excitation amènerait le resserrement des vaisseaux et l'anémie du tissu musculaire cardiaque; celui-ci, privé du contact de son excitant naturel, tomberait dans le relâchement.

La théorie de ce physiologiste ne peut être acceptée, car pendant que le tissu du cœur est relâché par la galvanisation des pneumogastriques, loin d'être exsangue, il est encore rempli de sang, ainsi que le prouve son aspect ou les coupes qu'on peut faire dans son épaisseur. D'autre part, la contraction des vaisseaux du cœur ne se concilie pas avec un phénomène aussi brusque, aussi

instantané que celui de l'arrêt du cœur par l'emploi des courants intenses.

Restent l'hypothèse de l'existence de nerfs d'arrêt et l'hypothèse de l'épuisement nerveux.

On peut objecter à cette dernière hypothèse que, si l'épuisement des pneumogastriques par un courant galvanique était la cause de l'arrêt du cœur, les battements ne devraient pas réapparaître et devenir de plus en plus rapides, lorsque l'application du courant se prolonge pendant longtemps. De plus, l'épuisement nerveux devrait équivaloir à une section des pneumogastriques, et, dès lors, les battements du cœur, après s'être ralentis, devraient reprendre avec une rapidité inaccoutumée pendant le passage du courant. Or cela ne s'observe pas. Aussi Longet, qui s'était d'abord rangé du côté de Schiff, Moleschott, etc., se rallia-t-il ensuite à l'hypothèse des nerfs d'arrêt.

Pour Longet, les fibres musculaires du cœur seraient soumises à deux influences opposées : l'une excito-motrice, qui dériverait principalement de la moelle épinière; l'autre modératrice ou bridante, qui proviendrait de la moelle allongée par l'intermédiaire des pneumogastriques. Lorsque ces deux influences se font sentir en même temps, avec leurs caractères normaux, elles se contre-balancent et les mouvements du cœur prennent le rhythme que nous avons fait connaître. Si l'influence modératrice vient à l'emporter sur l'autre, le cœur ralentira ou même suspendra ses battements jusqu'à ce que l'épuisement des fibres qui la transmettent arrivera; dès lors ceux-ci reprendront avec une vitesse graduellement croissante. Si, au contraire, cette influence modératrice est supprimée par la section des vagues, les battements s'accélèreront. Cette accélération des contractions du cœur pourrait s'expliquer encore, d'après Longet, par la diminution que subit la tension artérielle après la section des nerfs des vaisseaux pulmonaires, mais jusqu'à présent rien ne prouve que les vaso-moteurs du poumon soient renfermés dans les pneumogastriques.

L'existence des nerfs paralysants ou d'arrêt est vivement contestée par plusieurs physiologistes. Béclard se refuse à l'admettre. Pourtant l'admission de ce fait n'a rien d'extraordinaire, depuis que Claude Bernard a démontré l'action très remarquable de la corde du tympan sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire, et que Pflüger, Legros et Onimus ont observé que la galvanisation des nerfs splanchniques supprimait les contractions de l'intestin grêle.

Au surplus, cette hypothèse est la seule qui rende compte du plus grand nombre des faits que l'on a observés dans l'étude de l'action des nerfs vagues sur le cœur, en employant l'électricité ou les poisons. Malgré les objections de Schiff, Moleschott, etc., nous la regardons comme probante, en attendant que d'autres travaux, solidement étayés, viennent démontrer son insuffisance.

E. *Nerf dépresseur de la circulation.* Parlons maintenant d'un nerf sensitif qui aurait pour effet de produire le relâchement des vaisseaux, la diminution de la tension artérielle et des battements, lorsque celle-ci menace de s'élever au delà de la force que le cœur peut déployer. E. Cyon prétend avoir trouvé récemment (1867), sur le lapin, ce nerf fort remarquable, qu'il nomme *dépresseur de la circulation*. Après l'avoir coupé, Cyon s'aperçut que la galvanisation du bout périphérique était sans effet sur la circulation, tandis que la galvanisation du bout central était suivie d'un ralentissement des battements du cœur et d'un abaissement de la tension du sang dans les artères.

Pour le physiologiste russe, les extrémités de ce nerf seraient excitées dans le cœur, et, grâce à lui, cet organe serait capable de régler lui-même les résistances

qu'il a à vaincre par sa contraction. Ainsi, quand la tension sanguine devient trop considérable dans les gros vaisseaux, le dépresseur est excité, les petits vaisseaux périphériques se dilatent, la tension artérielle diminue et les battements du cœur se ralentissent.

Ces faits ont paru exacts à Ludwig, Bowditch, Coats, Cl. Bernard, Marey; mais ce dernier s'est élevé contre les conséquences qui en furent déduites. Marey avait établi, depuis 1861, la loi que nous avons déjà fait connaître, à savoir : que toutes choses égales du côté de l'innervation et de la force du cœur, la fréquence des battements de cet organe est en raison inverse de la pression du sang artériel. Par conséquent, le nombre des battements devra augmenter quand la tension baissera, diminuer quand la tension s'élèvera. Cette loi fut contestée par Ludwig, Thiry et Cyon, qui prétendaient qu'il y a une diminution dans la fréquence du pouls lorsque le cœur éprouve moins de peine à se vider.

Bernstein a cru que ces deux propositions étaient trop absolues, et qu'elles étaient vraies ou fausses suivant les cas. Celle de Marey serait vraie si les fonctions du pneumogastrique sont conservées; celle de Ludwig serait aussi vraie si les pneumogastriques sont détruits.

Marey s'est attaché à démontrer l'exactitude absolue de sa loi en enregistrant les pulsations d'un cœur arraché de l'économie, soumis à la seule influence des ganglions qu'il renferme (*voy.* t. XII, p. 441, *Modifications du cardiographe manométrique de Ludwig et Cyon*). En agissant sur un cœur de tortue terrestre, il vit que toutes les fois qu'on faisait monter la pression du sang dans les appareils qui représentaient les artères, les mouvements se ralentissaient; qu'ils devenaient, au contraire, plus nombreux, quand on faisait baisser la pression (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1873).

La loi étant parfaitement établie, Marey répéta les expériences de Cyon sur le nerf dépresseur du lapin. Les tracés qu'il obtint lui montrèrent que le premier résultat de l'excitation de ce nerf était un ralentissement des battements du cœur. Cet organe a donc été primitivement impressionné; son ralentissement amène ensuite, conséquence toute naturelle, un abaissement de la tension artérielle.

Le nerf de Cyon ne produirait donc pas les effets d'un véritable nerf dépresseur, car un véritable dépresseur devrait diminuer la tension artérielle et augmenter la fréquence des battements. Aussi Marey croit-il que l'excitation du nerf dépresseur produit une action réflexe du pneumogastrique, dont l'influence modératrice sur le cœur est parfaitement connue et non pas un relâchement des vaisseaux périphériques. Cependant E. Cyon avait, en quelque sorte, répondu à cette objection, en excitant le bout central du nerf dépresseur, après avoir sectionné tous les filets nerveux qui accompagnent les vaisseaux du cou. Dans trois expériences, il aurait obtenu encore une diminution de la tension sanguine sans ralentissement du cœur. Il est vrai que, dans l'une des expériences, l'auteur reconnaît qu'il avait négligé quelques filets nerveux. On peut se demander, avec Marey, s'il n'en a pas été ainsi dans les deux autres cas.

La question du nerf dépresseur est donc, en quelque sorte, toujours pendante. Quoi qu'il en soit, si le nerf de Cyon ne détermine pas la dilatation des vaisseaux périphériques, autrement dit, s'il ne produit pas primitivement l'abaissement de la tension artérielle, ce n'en est pas moins un nerf centripète du cœur, dont l'excitation ralentit cet organe en vertu d'un réflexe qui agit sur les racines des pneumogastriques.

F. *Grand sympathique*. Le cœur possède aussi des rapports avec le grand sympathique. En présence des difficultés que l'on rencontrait à découvrir le principe des mouvements du cœur, quelques physiologistes se sont rejetés aussi du côté de ce nerf et ont visé surtout ses ganglions, qu'ils ont considérés comme les centres des contractions rhythmiques du muscle cardiaque.

Prochaska, le premier, attribua aux ganglions du grand sympathique (cervicaux ou autres) la production de la force nerveuse qui entretient les contractions du cœur.

Cette opinion fut défendue ensuite par Breschet et Lallemand, qui croyaient avoir remarqué un développement extraordinaire des ganglions du grand sympathique chez des monstres amyencéphales dont les mouvements du cœur avaient persisté malgré l'absence de l'axe nerveux spinal. De Humboldt, Burdach, Vierordt, etc , avaient ranimé ou précipité les systoles en galvanisant ou en excitant par des moyens chimiques les nerfs cardiaques ou les filets cervicaux du sympathique. Brachet surtout a défendu la thèse de Prochaska à deux reprises différentes. Dans un premier travail, ce physiologiste avança que la section de tous les nerfs ganglionnaires qui se rendent au cœur détermine l'arrêt immédiat de cet organe. D'où il conclut que les ganglions cervicaux inférieurs étaient les agents indispensables des contractions du cœur. Cette assertion fut contredite par les expériences de Brachet même, dans lesquels il vit les mouvements du cœur, d'abord irréguliers, se régulariser ensuite peu à peu. Elle fut également combattue par Milne-Edwards et Vavasseur qui n'obtinrent jamais l'arrêt immédiat annoncé par Brachet.

Dans un second travail, le même physiologiste annonça qu'après de nombreuses tentatives infructueuses, il avait réussi à exciser sur un dogue le ganglion cardiaque ou de Wrisberg; qu'après cette ablation, le cœur cessa de battre, l'animal se raidit convulsivement et périt. Il répéta cette expérience sur des lapins avec un plein succès.

L'ablation du ganglion cardiaque est une opération fort délicate, dont le résultat parut suspect aux physiologistes. Les manœuvres auxquelles Brachet dut se livrer pour faire ses expériences étaient plus que suffisantes pour entraîner la mort de ses animaux. Longet cherchant à s'éclairer sur les expériences du physiologiste lyonnais, excisa le cœur d'un chien vivant, râcla la base de la portion ventriculaire de l'organe, de façon à détruire complétement le plexus ganglionnaire situé dans ce point : « En pareil cas, dit Longet, j'ai toujours vu les battements du cœur persister pendant un temps variable suivant l'âge de l'animal. »

Le ganglion cardiaque, pas plus que les ganglions cervicaux, n'est le centre d'où émane exclusivement la force qui préside aux systoles du cœur. Mais ces organes exercent une certaine influence qu'ils puisent dans la moelle épinière ou dont ils sont les agents. Ils les transmettent au cœur, par leurs propres ramifications ou par les nerfs cérébro-spinaux. Ainsi, nous avons fait connaître les expériences positives de Humboldt, Burdach, Vierordt, etc., nous ajouterons que Brown-Séquard a observé que l'écrasement des ganglions semi-lunaires peut arrêter les battements du cœur. Les pneumogastriques sont, dans ce cas, les organes qui transmettent l'excitation, car, après la section de ces nerfs, l'écrasement des ganglions semi-lunaires ne produit plus d'effet suspensif. C'est à une cause de ce genre que ce physiologiste rattache les cas de mort subite qui surviennent à la suite d'un choc violent sur le ventre ou de l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide.

Résumé. L'influence du système nerveux sur les mouvements du cœur est encore mystérieuse. Dans tous les cas, les discussions auxquelles nous nous sommes livré prouvent surabondamment que le système nerveux joue un rôle important dans la physiologie du cœur, et que la théorie hallérienne est insuffisante à expliquer tout ce que l'on sait aujourd'hui sur cette partie de la circulation. Mais elles prouvent aussi que les physiologistes étaient dans l'erreur, quand ils cherchaient à localiser dans telle ou telle région des centres nerveux le principe de l'activité du cœur.

Le cœur bat, probablement parce qu'il possède en lui-même des ganglions qui excitent ses fibres musculaires. Ces ganglions, à leur tour, sont excités par le contact du sang auquel toutes les parties du système nerveux empruntent leur excitabilité. Ils sont encore impressionnés par des influences diverses qui ont leur point de départ dans les organes sensibles ou à la surface interne du cœur, et qui leur arrivent directement ou par l'intermédiaire de l'axe cérébro-spinal et du système ganglionnaire. Ces influences sont tantôt excito-motrices, tantôt bridantes ou modératrices. Enfin le cœur, en tant que muscle, peut modifier son rhythme selon les résistances qu'il rencontre dans le système vasculaire général. C'est tout ce que l'on peut dire aujourd'hui sur cette partie de la physiologie du cœur qui réclame encore de nombreuses et minutieuses recherches.

3° Du cœur et de la circulation cardiaque dans la série animale. Envisagé dans la série animale, le cœur présente des modifications profondes liées en grande partie à la manière dont s'opère la respiration. Chez les vertébrés, le cœur est tantôt double, tantôt simple; enfin, il peut tenir le milieu entre ces deux états extrêmes. Chez les invertébrés, le cœur est toujours simple, aortique ou pulmonaire, et réduit souvent à la disposition la plus élémentaire, celle d'un tube contractile. (*Voy.* aussi les généralités sur la *Circulation*, t. XVII, p. 394).

1° *Mammifères.* Leur cœur est toujours double et les cavités droites parfaitement indépendantes des cavités gauches après la naissance. Comparé au cœur de l'homme, le cœur des mammifères les plus communs n'offre que des différences légères portant sur la forme, le volume relatif des parties et la situation.

C'est ainsi que dans le *cheval* et le *bœuf*, qui ont servi fréquemment pour établir la physiologie du cœur, cet organe figure un cône beaucoup plus aigu que dans l'homme; les oreillettes sont proportionnellement aux ventricules moins développées que dans notre espèce. De plus, suspendu dans le plan médian, de haut en bas et d'avant en arrière, le cœur de ces animaux s'est étalé dans le sens de l'aplatissement de la poitrine, de sorte que la face antérieure de notre cœur devient la face gauche, et la face postérieure devient la face droite.

Chez ces animaux, le cœur n'a pour ainsi dire aucun rapport avec le diaphragme. Il est recouvert sur ces deux faces par le poumon; mais ces organes sont échancrés sur leurs bords, de sorte que le cœur touche les parois thoraciques par deux surfaces circonscrites (celle du côté gauche étant la plus grande), qui répondent au quatrième espace intercostal.

Le nombre des orifices veineux pulmonaires est ordinairement de huit; mais le calibre et le nombre de ces orifices sont variables. La fosse ovale est profonde et oblique dans le cheval; presque plane dans les ruminants.

Enfin, à la base des ventricules du bœuf, on trouve deux noyaux calcifiés appelés os du cœur : l'un (*grand os*) est situé sur l'adossement des zones auriculo-ventriculaires et de la zone aortique; l'autre (*petit os*) sur l'origine du sillon ventriculaire de la face gauche.

Le cœur du *chien* et du *chat* est ovoïde, couché sur la face supérieure du sternum et en rapport par sa pointe mousse avec le diaphragme. Il est recouvert plus complétement par le poumon que chez les grands quadrupèdes.

Par sa forme, le cœur du *porc* ressemble à celui du cheval; mais par sa position, il tient le milieu entre celui des solipèdes et celui des carnassiers; sa pointe se met au contact du diaphragme.

2° *Oiseaux.* Situé sur la ligne médiane, à l'entrée de la poitrine, le cœur des oiseaux n'en est pas moins fortement incliné en bas et en arrière, de telle sorte qu'il vient au contact du foie qui offre même une excavation pour le recevoir.

La forme des ventricules est celle d'un cône aigu dont la base est surmontée d'une masse auriculaire moins distincte que dans les mammifères. L'oreillette droite présente l'embouchure de deux veines caves antérieures. L'oreillette gauche possède un diverticulum où se terminent les veines pulmonaires. Le ventricule droit est tellement incurvé, qu'il enveloppe en quelque sorte le ventricule gauche. Il se fait encore remarquer par une valvule auriculo-ventriculaire musculeuse, dépourvue de cordages tendineux, attachée par son bord supérieur sur la paroi interne du ventricule. Quand celui-ci se contracte, le sang s'engage sous cette valvule, qui, soulevée, vient fermer l'entrée de l'oreillette.

3° *Reptiles.* On peut dire que chez les vertébrés à sang froid, le cœur est à trois loges : deux oreillettes et un ventricule, seulement, la manière dont les ventricules se confondent en une seule cavité varie notablement suivant les ordres. (*Voy.* t. XVII, p. 398).

4° *Batraciens.* Le cœur de ces animaux est à trois loges; son ventricule est quelquefois divisé par une cloison rudimentaire; cette dernière est suivie d'un canal renflé, contractile qu'on appelle bulbe de l'aorte. Le bulbe aortique chez la *grenouille* et le *crapaud*, est partagé incomplétement en deux canaux par des lamelles qui marchent l'une vers l'autre sans se rencontrer. (*Voy.* t. XVII, p. 396 et sequentes).

Chez les Batraciens aussi, la circulation est donc double et incomplète, mais le mélange des deux sangs se fait toujours dans le cœur.

Ces animaux présentent des cœurs accessoires dispersés sur le trajet des grosses veines et dont les battements sont indépendants du principal. L'existence de ces veines pulsatiles avait été entrevue par Haller, Spallanzani, et nettement prouvée par Flourens et Hyrtl.

5° *Poissons.* Leur cœur est simple et pulmonaire. Situé sous les arcs branchiaux, séparé de l'abdomen par une sorte de diaphragme, il se compose : 1° D'une oreillette qui reçoit le sang d'un sinus veineux qui l'a précédé; 2° d'un ventricule à parois épaisses placé au-dessous de l'oreillette. Ce compartiment chasse le sang dans une artère pulmonaire, dilatée et contractile (bulbe) qui le transmet aux vaisseaux des branchies. Après s'être converti en sang artériel dans ces organes, le liquide nutritif se rassemble dans une grosse artère dorsal d'où naissent les artères de toute l'économie.

Le volume du cœur des poissons est en rapport avec l'énergie de leurs mouvements.

Ainsi, chez les poissons volants, le cœur représente à peu près $\frac{1}{100}$ du poids du corps, tandis que chez les cyprins il n'en représente que $\frac{1}{700}$ environ. Les poissons posséderaient aussi des cœurs accessoires à l'origine des vaisseaux branchiaux.

6° *Mollusques.* Chez les animaux de cette classe le cœur offre des modifications assez importantes selon l'ordre auquel ils appartiennent.

Quelquefois très-simple, comme sur les *Dentales*, le cœur est remplacé par la portion terminale du tube digestif. Le rectum traverse un réservoir sanguin et, par les mouvements pulsatiles dont il est doué, il agit sur le liquide qui remplit le réservoir et le met de la sorte en circulation. Mais habituellement, chez les *Acéphales*, le cœur se compose d'une oreillette et d'un ventricule placés sur le trajet du sang artériel. Le cœur peut être dédoublé par le rectum qui passe à sa surface ; le plus souvent il est traversé par ce conduit. Sa position varie peu ; il est ordinairement situé sur la charnière dans une poche péricardique ; chez l'huître, on le trouve au bord du muscle adducteur.

Dans les *Gastéropodes*, le cœur n'est jamais traversé par le rectum ; il est toujours placé dans la région dorsale de l'abdomen, mais tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche selon la place du poumon ou des branchies.

Le cœur des *Ptéropodes*, toujours simple, est situé vers la partie postérieure du dos. On a cru, mais à tort, que sa cavité péricardique communiquait avec l'extérieur.

Dans tous les groupes que nous venons d'étudier, les veines ne se jettent pas toutes dans l'appareil respiratoire ; quelques-unes vont rejoindre directement le cœur ; de sorte que, chez les mollusques, le cœur est simple et la circulation incomplète, bien que l'organe moteur du sang soit placé à la sortie de l'appareil respiratoire.

Cette imperfection n'existe pas dans les *Céphalopodes*. Ces animaux possèdent un cœur artériel et des cœurs veineux. Le premier situé au fond du sac viscéral, sur la ligne médiane, se compose d'une oreillette petite et d'un ventricule volumineux. Ce cœur reçoit le sang qui revient des branchies et le pousse dans l'aorte. Les cœurs veineux sont deux sacs contractiles brunâtres situés à la base des branchies et qui poussent le sang à l'intérieur de ces organes. Tout le sang des Céphalopodes passe donc à travers l'appareil respiratoire ; par conséquent, chez eux, la circulation est complète.

7° *Crustacés et Arachnides*. On s'est demandé longtemps si le cœur de ces animaux est artériel ou pulmonaire. Les travaux de Milne-Edwards et Audouin ont fixé la science sur ce point, en ce qui concerne les crustacés ; ceux de Léon Dufour, Blanchard, en ce qui regarde les arachnides.

Le cœur dans ces deux classes est artériel. Il se compose d'une seule poche placée dans le thorax, chez les ordres les plus élevés, étendue le long du thorax et de l'abdomen, chez les ordres les plus dégradés. Cette poche peut se rétrécir et se dilater, grâce à des fibres charnues qui se terminent dans ses parois et qui vont prendre un point d'appui sur les parties voisines.

Ce cœur est percé d'orifices et plonge dans le sang qui remplit une poche péricardique sur laquelle s'ouvrent les veines branchio ou pneumo-cardiaques. Sa cavité communique avec le système artériel.

Ici, par conséquent, pas d'oreillette ; le cœur se charge par l'aspiration qu'il exerce sur le liquide qui remplit le péricarde. On voit, en résumé, que le cœur des crustacés et des arachnides agit comme une pompe aspirante et foulante.

8° *Insectes*. Le cœur des insectes rappelle celui des arachnides dégradés. C'est un vaisseau pulsatile (*vaisseau dorsal*) qui s'étend tout le long de la ligne médiane du dos. Il comprend une partie antérieure, non contractile, et une partie postérieure animée de mouvements intermittents.

Cette partie est divisée en sept, quatre ou deux segments par des rétrécissements munis de valvules qui s'ouvrent d'arrière en avant. Chaque segment est

percé, en outre, de deux ouvertures latérales s'ouvrant de dehors en dedans; il est aussi pourvu d'une paire de lames triangulaires (ailes du cœur) qui le rattache aux téguments. Enfin, cet organe est entouré par un réservoir péricardique qui adhère sur la ligne médiane de sa face supérieure et de sa face inférieure, et dans lequel le liquide nutritif se répand.

Le sang est mis en mouvement, dans cet appareil, par un mécanisme analogue à celui que nous avons décrit chez les crustacés et les arachnides.

9° *Annélides*. Le cœur de ces animaux est remplacé par un ou plusieurs vaisseaux pulsatiles qui chassent le sang tantôt dans un sens, tantôt dans un sens opposé. Chez les annélides supérieurs, les *hirudinées*, par exemple, les vaisseaux contractiles forment trois systèmes : un système cutané latéral, un système dorsal ou sus-intestinal et un système abdominal; ce dernier embrasse la chaîne ganglionnaire. Dans quelques espèces (*nephelis bioculata*), le vaisseau supérieur présente des étranglements successifs, munis de valvules coniques qui règlent la marche du sang. Mais, chez les annélides inférieurs, on ne trouve qu'un vaisseau pulsatile supérieur et un vaisseau central.

10° *Zoophytes*. Les zoophytes les plus dégradés n'ont pas trace d'appareil circulatoire (spongiaires); les gaz et les fluides sont absorbés par les téguments et imbibent toute la masse du corps. Lorsque l'appareil circulatoire apparaît, il communique avec l'estomac et la circulation se fait dans ces canaux sous l'influence de cils vibratiles qui fouettent le liquide nutritif (acalèphes). Dans les *Échinodermes*, l'appareil circulatoire est représenté par un assez grand nombre de vaisseaux régulièrement disposés, à l'intérieur desquels le sang forme un double courant, grâce à l'action des cils vibratiles dont ils sont garnis. Sur plusieurs espèces appartenant aux astéroïdes ou aux crinoïdes, on croyait avoir trouvé un véritable cœur. Ed. Perrier vient de démontrer, par des recherches sur les *Échinoïdes* et les *Spantagoïdes*, que ce prétendu cœur n'est qu'une glande dont le produit est versé dans une cavité tubulaire située au-dessous du canal du sable.

D'après ce rapide exposé, on voit que le cœur, considéré comme organe central de la circulation, n'appartient pas à tous les animaux. Lorsqu'il n'existe pas, il est remplacé par des cils vibratiles, par des vaisseaux pulsatiles. Quant aux dispositions qu'il offre dans les vertébrés à sang froid et dans les mollusques, on ne peut s'empêcher de remarquer qu'elles correspondent aux divers états transitoires sous lesquels se présente le cœur des vertébrés à sang chaud pendant leur développement fœtal. Ce n'est donc pas sans raison que l'on a pu dire que le cœur d'un mammifère avait été successivement, un cœur de mollusque, un cœur de poisson, un cœur de reptile, avant d'être un cœur de vertébré à sang chaud.

CHAUVEAU et ARLOING.

BIBLIOGRAPHIE. — Il est impossible de citer tous les auteurs qui se sont occupés de l'anatomie et de la physiologie du cœur. Du reste, beaucoup de travaux se rattachent à la fois à la circulation sanguine et au jeu du cœur. Aussi renvoyons-nous à la partie bibliographique du mot CIRCULATION, ainsi qu'au mot CARDIOGRAPHIE. — HIPPOCRATE. *Traité du cœur*, éd. Littré t. IX. — GALIEN. *De usu partium*, Lib. XV. — PICCOLOMINI. *Anatomicæ prælectiones*, 1586. — HARVEY. *Exercitat. anat. de motu cordis*, cap. IV, 1628. — RIOLAN. *Opera anatomica*, 1640 — BOTAL. *Opera omnia medica et chirurgica*. Lugduni, 1660. — STÉNON. *Ex variorum animalium sectionibus hinc inde factis super motum cordis auriculorum et venæ cavæ*. In *Mém. de Copenhague*, 1664. — BORELLI. *De motu animalium*, 1re et 2e partie. Romæ, 1681 — WILLIS. *Nervorum descriptio*, 1682. — BOHN. *Circulus anat. et physiol.*, 1697. — LOWER *Tractatus de corde*, 1708. — WINSLOW. *Suite des éclaircissements sur la circulation du sang dans le fœtus*. In *Mém. de l'Acad. des scien.*, 1725. — KEIL. *Medicina statica Britannica*.

In *Tentamina medico-physica passim*, édit. de 1730. — CHEYNE. *The English Malady*, etc. (cas du colonel Townshend), 1733. — BRYAN ROBINSON. *A Treatise of Animal Economy*, • édit., 1734. — ISSERT. *Dissert. de syncope et causis eam producentibus*. Monpellier, 1735. — LANCISI. *De motu cordis*, lib. I, 1740. — HALES. *Hémostatique*, trad. de M. SAUVAGE. Genève, 1744. — HAMBERGER. *Dissert. demonst. diast. cordis sanguine per venas redeunte non perfici*. Iéna, 1744. — SÉNAC. *Traité de la structure du cœur*. Paris, 1749. — ZIMMERMANN. *Dissertatio physiologica de irritabilitate*. Gœttingen, 1751, in-4°. — HALLER. *Mémoire sur la nature sensible et irritable des parties du corps humain*. In *Elementa physiologiæ*. Lausanne, 1756 à 1757. — WHYTT. *Physiological Essay*, etc. Edinburg, 1757. — WHYTT. *An Account of experiments made with Opium on living or dyming Animals*. Worths, 1768. — SPALLANZANI. *Dei fenomeni della circolazione*. (*Expériences sur la circulation*), trad. franç., 1777. — CHIRAC. Voy. SÉNAC, *Traité du cœur*. 1777. — PROCHASKA. *Quæstiones physiologicæ, quæ vires cordis et motum sanguinis per vasa animalis concernunt*. Vienne, 1778. — WOLFF (Gasp.-Fried.). *Descriptio positionis fibrarum carnosarum et ossearum cordis*. In *Act. acad. scient. Petropolitanæ*, 1780-1792. — SCARPA. *Tabulæ nevrologicæ ad illustrandam historiam cardiacorum nervorum*, etc. Paris, 1794. — FOWLER. *Experiments and Observations relative to the Influence lately discorvered by Mr Galvani*, 1794. — HUNTER. *A Treatise on the Blood*, etc., 1794. — FALCONER. *Observations respecting the Pulse*, 1796. — BLUMENBACH. *Institutions physiologiques*, 1797. — GAY-LUSSAC. *Relation d'un voyage aérostatique*. In *Ann. de Chimie*, 1799. — HUMBOLDT. *Expériences sur le galvanisme*, trad. de JADELOT, 1799. — VASSALI, EANDI, GIULIO, ROSSI. *Rapport sur des expériences galvaniques*. In *Commentarii biographici* 1792 et *Bibliothèque britannique sciences et arts*, t. XXI, 1802. — DU MÊME. *De excitabilitate contractionum in partibus musculosis involontariis ope animalis electricitatis*. In *Mém. de l'Acad. de Turin*, 1792 à 1800. — NYSTEN. *Nouvelles expériences faites sur les organes musculaires de l'homme et des animaux à sang rouge*, etc. Paris, 1803, in-8°. — ALDINI. *Essai historique et expérimental sur le galvanisme*, 1804. — DELAROCHE. *Expériences faites sur les effets qu'une forte chaleur produit sur l'économie animale*. Thèse de Paris, 1806. — SAISSY. *Recherches expérimentales sur la physique des animaux hibernants*, 1808. — JÆGER. *Dissertatio de effectibus arsenici in varios organismos*, 1808. — PRUNELLE. *Recherches sur les phénomènes et les causes du sommeil hibernal de quelques mammifères*. In *Ann. du Muséum*, t. XVIII, 1811. — KNOX (R.). *On the Relation subsisting between the time of day and various Functions of the human Body and on the Manner in which the Heart and Arteries are affected by muscular Exertion*. In *Edinburgh Med. and Surg. Journal*, t. XI, 1815. — ZUGENBUHLER. *Dissertatio de motu sanguinis per venas*. In *Journal général de médecine*, t. LIII, 1815. — DUPUY. *Observations et expériences sur l'enlèvement des ganglions cervicaux des nerfs trisplanchniques des chevaux*. In *Journal de médecine*, t. XXXVII, p. 340; 1816. — SCHABARTH. *Physiologische Erörterung der Wirkung des Herzens und der Gefässe beim Zurückbringen des Blutes aus den Organen zum Herzen* (*De l'effet du cœur et des vaisseaux pour ramener le sang des organes au cœur*). Nachschrift von GILBERT. In *Annalen der Physik*, t. VII, p. 55 et 103.....; 1817. — WEINHOLDT. *Versuch über das Leben und seine Grundkräfte auf dem Wege der Experimental-Physiologie* (*Essai sur la vie et son principe*), 1817. — CARUS. *Ueber den Blutlauf* (*Sur la circulation du sang*). In *Meckel's deutsches Archiv für Physiologie*, t. IV, 1812. — LALLEMAND. *Observations pathologiques propres à éclaircir divers points de physiologie*, 1818. — BICHAT. *Anatomie générale*, t. II, 1818. — LAENNEC *Traité d'auscultation médicale*. Paris, 1819. — BRACHET. *Mémoire sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire*, 1821. — BICHAT. *Recherches sur la vie et la mort*, édit. de MAGENDIE, 1822. — KERGARADEC. *Mémoire sur l'auscultation de la grossesse*, 1822. — WILSON (Philip). *Some Observations relating to the powers of Circulation*. In *Trans. of the Medico-Chirurg. Society*, t. XII, 1823. — HALLIDAY. *Dissert. sur la cause des mouvements du cœur*. Th. de Paris, 1824. — FLOURENS. *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, 1824. — ROULIN. *Observ. sur la vitesse du pouls à différents degrés de pression atmosphérique et de température*. In *Journal de Physiologie de Magendie*, 1826. — NICK. *Beobachtungen über die Bedingungen unter denen die Häufigkeit des Pulses in gesundem Zustande verändert wird* (*Observations sur les causes qui font varier la fréquence du pouls dans l'état de santé*). Extrait in *Arch. génér. de méd.*, t. XX, p. 1; 1831. Tübingen, 1826. — PARROT. *Ueber die Beschleunigung des menschlichen Pulses nach Massgabe der Erhöhung*, etc. (*De l'accéleration du pouls de l'homme à mesure qu'il s'élève à la surface du sol*). In *Froriep's Notizen*, t. X, 1826. — MILNE-EDWARDS et VAVASSEUR. *De l'influence que les ganglions cervicaux moyens et inférieurs du grand sympathique exercent sur les mouvements du cœur*. In *Annales des sciences naturelles*, 1826. — BARRY (D.). *Diss. sur le passage du sang à travers le cœur*. Th. de Paris, 1827. — POISEUILLE. *Recherches sur la force du cœur aortique*. Th. de Paris, 1828. — ROULIN et BOUSSINGAULT. *Examen chimique du curare, poison des Indiens de l'Orénoque*. In *Annales de Chimie*, t. XXXIX; 1828. — PELTIER et PERSOZ. *Examen chimique du curare*. In *Annales de Chimie*, 1829. — TURNER.

Observations on the Cause of the sounds produced by the Heart. In *Trans. of the Med.-Chir. Soc. of Edinburgh*, 1829. — HOPE. *Experimental Researches on the Action of the Heart. Medical Gazette*, 1830. — DU MÊME. *A Treatise on the Diseases of the Heart and Great Vessels*, 3e édit., 1839, p. 9 et suiv., 1830. — LEGALLOIS. *Anatomie et physiologie du cœur*. In *Œuvres*, t. I, 1830. — MARC D'ESPINE. *Rech. expérimentales sur quelques-uns des bruits qui doivent servir au diagnostic des maladies du cœur et de la circulation*. In *Archives générales de médec.*, 1839, t. XXVII, p. 25; 1831. — DUBOIS. *Rapport sur l'application de l'auscultation à la pratique des accouchements*. In *Arch. gén. de méd.*, 1831. — MARTIN-SOLON. *Quelques observations de maladies du cœur*. In *Journ. hebdom. de médecine*, 1832. — LEURET et MITIVIÉ. *De la fréquence du pouls chez les aliénés*, 1832. — MARSHALL-HALL. *On Hibernation, Philos. Trans.*, 1832. — ROBINSON. *A Case of Malformation with Remarks on the Circulation of the Blood*. In *American Journ. of Med. Science*, t. XI, p. 340; 1832. — ROUANET. *Analyse des bruits du cœur*. Th. de Paris, 1832. — BILLING. *On the Auscultation and Treatment of the Affection of the Heart*. In *The Lancet*, t. II, 1832. — HOHL. *Die Geburtshülfliche Exploration*, 1833. — FILHOS. *Introductions pratiques et physiologiques*. Th. de Paris, 1833. — BRYAN. *On the precise Nature of the Movements of the Heart*. In *Lancet*, t. I, 1833. — CARLISLE. *Abstract of Observ. on the Motions and sounds of the Heart*. In *Report of the British Association for the Advancement of Sciences*, 1833. — PIORRY. *Mém. sur les bruits du cœur et des artères*. In *Arch. génér. de médecine*, 2e série, 1834. — BUCKLEY. *On the Cause of the Pulse being affected by the Position of the Body*. In *Dublin Journ. of Med. and Chirurg. Sciences*. 1834. — MAGENDIE. *Mém. sur l'origine des bruits normaux du cœur*. In *Mémoires de l'Acad. des sciences*, 3 févr. 1834. — BÉRARD. Art. *Cœur*. In *Dict. de méd.*, 1834, Cours de physiologie. Paris 1851. — MAGENDIE. *Mém. sur l'orig. des bruits normaux du cœur*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1834. — REYNOSO. *Recherches sur le curare*, 1835. — QUÉTELET. *Sur l'homme et sur le développement physique de ses facultés*. 1835. — HOURMANN et DECHAMBRE. *Recherches cliniques pour servir à l'histoire des maladies des vieillards*. In *Archives général. de méd.*, 2e série, t. IX, 1835. — BOUILLAUD. *Traité clinique des maladies du cœur*, 1835. — ADAMS, LAW et GREENE. *Report on the Motions and Sounds of the Heart by the Dublin sub-committee of the medical Section*. In *The Report of the British Association for the Advancement of Sciences*, 1835. — MACARTNEY. *Report on the Motions of the Heart*. In *British Assoc. Dublin*, 1835. — MACARTNEY AND ... *Second Report of the Dublin sub-committee*. In *Report of the Brit. Assoc. for the Adv. of Sciences, Bristol*, 1836. — WILLIAMS, TODD et CLENDINNING. *Report of the London sub-committee on the Motions and Sounds of the Heart*. In *Report of the British Associat. for the Advancement of Sciences*, 1836. — DU MÊME. *Premier rapport de la commission médicale de Londres*. In *Brit. Associat. Bristol*, 1836. — MASSON. *De l'induction d'un courant sur lui-même*. In *Annales de chimie et de physique*, 1837. — KNOX. *Physiological Observations on the Pulsations of the Heart*. In *Edinburgh Med. and Surg. Journ.*, 1837. — MAGENDIE. *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, 1837. — KING (T.). *An Essay of the safety-valve Function in the right ventricle of the human Heart and on the Gradation of this Function in the Circulation of Warm-Blooded animals*. In *Guy's Hospital Reports*. t. II, 1837. — JAQUEMIN. *De l'auscultation appliquée au système vasculaire des femmes enceintes et du fœtus*. Thèse de Paris, 1837. — PRESSAT. *Observ. sur un cas d'absence du nerf olfactif*. Thèse de Paris, 1837. — GORHAM. *Observations of the Pulse of Infants*. In *London medical Gazette*, t. XXI, 1837.— NEWPORT. *On the Temperature of Insects, Philosp. Trans.* 1837. — LISLE. *Note sur la fréquence du pouls chez les enfants*. In *Gazette médicale*, 1837. — JOBERT. *Étude sur le système nerveux*, 1838. — CHARCELAY. *Mém. sur plusieurs cas remarquables de défaut de synchronisme des battements et des bruits des ventricules du cœur*. In *Arch. génér. de médec.*, 1838. — NÆGELE. *Die geburtshülfliche Auscultation* (*Auscultation appliquée à la grossesse*). Heidelberg, 1838. — LEDIBERDER. *Recherches sur les changements qui surviennent chez l'enfant au moment de la naissance*, voy. VALLEIX, *Clinique des enfants nouveau-nés*. — O'BRIEN. *Case of partial ectopia*. In *Americ. Journ. of Medical Science*, t. XXIII, 1838. — GUY. *On the Effects produced upon the Pulse by change of Posture*. In *Guy's Hospital Reports*, t. III, 1838. — RAMEAUX. *Sur le rapport entre la taille et le nombre des pulsations chez l'homme*. In *Bull. de l'Acad. de Bruxelles*, 1839. — PENNOCK. *Report of Experiments on the Action of the Heart*. In *American Journal of medical Sciences*, 1839. — DUBOIS (d'Amiens). *De la propulsion du sang dans le système vasculaire, considérée dans la série animale*. In *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1840. — CLENDINNING. *Report on the Motions and Sounds of the Heart*. In *Report of the Brit. Assoc. Glasgow*, 1840. — HEINE. *Ueber die organische Ursache der Herzbewegungen* (*De la cause organique des mouvements du cœur*), 1840. — NESSENSCHMIDT. *Bemerkungen über die Erklärung des Herzstosses* (*Remarques sur l'explication du choc précordial*). In *Froriep's neue Notizen*, t. XIII. — TROUSSEAU. *Lettre à Bretonneau sur le pouls des enfants à la mammelle*. In *Journ. des connaiss. méd.-chir.*, 1841. — SCHOMBERG (R.). *On the Urari, the Arrows Poison of the Indians*. In *Ann. of Nat.*

hist., t. VII, 1841. — CRUVEILHIER. *Note sur les mouvements et les bruits du cœur.* In *Gaz. méd.*, t. IX, p. 497; 1841. — CHOMIOL. *Considérations sur la structure, les mouvements et les bruits du cœur.* Thèse de Paris, 1841, p. 14. — VALENTIN. *Repertorium*, 1841. — KÜRSCHNER. *Ueber den Herzstoss* (*Sur le choc du cœur*). In *Müller's Archiv für Anat. und Phys.*, 1841. — PRUSENTE. *Zur Erklärung des Intermittirens der Herzschläge* (*Explication de l'intermittence des battements du cœur*). In *Froriep's neue Notizen*, t. XX, 1841. — BEAUGRAND. *Remarques historiques accompagnant la traduction d'un mémoire sur les mouvements et les bruits du cœur par Pennocks et Moore. L'expérience*, t. X, p. 129; 1842. — ERICHSEN. *On the Influence of the coronary Circulation on the Action of the Heart.* In *London medical Gazette* 1842. — HALDEN. *Observation on the Pulse and Respiration.* In *American Journ. of med. Sciences*, t. V, 1843. — RETZIUS. *Ueber den Mechanismus des Zuschliessens der halbmondförmigen Klappen* (*Sur le mécanisme de la fermeture des valvules sigmoïdes*). In *Müller's Arch.*, 1843. — BAUMGARTEN. *Ueber den Mechanismus durch welchen die venösen Herzklappen geschlossen werden* (*Mécanisme suivant lequel se ferment les valvules auriculo-ventriculaires*). In *Müller's Arch. für Anat. und Physiol.*, 1843. — PURKINJE. *Ueber die Saugkraft des Herzens* (*Sur la force d'aspiration du cœur*). In *Uebersicht der Arbeiten der schlesischen Gesellschaft für Vaterl.-Kultur*, 1843. — KÜRSCHNER. Art. *Herzthätigkeit.* In *Wagner's Handwörterbuch.* 1844. — SPENGLER. *Ueber die Stärke des arteriellen Blutstroms* (*Sur la force du courant sanguin artériel*). In *Müller's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1844. — PRÉVOST et LEBERT. *Mémoires sur la formation des organes de la circulation et du sang dans l'embryon du poulet.* In *Ann. des sciences natur.*, 1844. — VOLKMANN. *Nachweisung der Nervencentra von welchen die Bewegung der Lymph- und Blutgefäss-Herzen ausgeht.* In *Müller's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1844. — DELUCQ. *Recherches chronologiques sur la durée des bruits ou des silences normaux du cœur.* Thèse de Paris, 1845. — CHARLTON. *De la pneumonie chez les vieillards.* Thèse de Paris, 1845. — WEBER (E.-H.). *Experimenta physiologica in theatro anatomico Lipsiensi facta a professoribus et doct. Ed. et Er.-Weber fratribus et ab hoc cum viris doctis septimi congressus italici communicata.* In *Napoli Ann. univer. di medicina del dott. Omodei*, t. CXVI, nov. 1845. — WEBER. *Circa l'influenza dell' asse Cerebro-spinale et del gran simpatico sui movementi del cuore.* In *Atti della settima adunanza degli scienziati italiani tenuta in Napoli, in ott.* 1845. Napoli, 1840. — KIWISCH. *Neue Theorie des Herzstosses* (*Nouvelle théorie du choc du cœur*). In *Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*, t. IX, 1846. — HUTCHINSON. *On the Capacity of the Lungs.* In *Med.-Chirurg. Trans.*, t. XL; 1846. — BUDGE. *Die Abhängigkeit der Herzbewegungen vom Rückenmarke und Gehirne* (*De la dépendance où sont les mouvements du cœur, de la moelle et de l'encéphale.* (In *Archiv für phys. Heilkunde*, t. V, 1846. — DU MÊME. *Einfluss der Reizung und Zerstörung von Theilen des Gehirns und Rückenmarks auf Bewegung der vom Nervus sympathicus versorgten Organen.* (*Influence de l'irritation et de la destruction d'une partie du cerveau et de la moelle épinière sur le mouvement des organes innervés par le nerf sympathique*). In *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, t. III, 1846. — DU MÊME. *Briefliche Mittheilung über die Herzbewegungen* (*Lettres sur les mouvements du cœur*). In *Müller's Archiv für Anat. und Physiol*, 1846. — MAYER. *Ueber die Einwirkung der Magnetoelectricität auf das Blutherz und die Lymphherzen* (*Des effets du magnétisme sur les systèmes sanguin et lymphatique*). In *Froriep's Neue Notizen*, t. XXXVIII, 1846. — PENNOCK. *Note on the Frequency of the Pulse and Respiration of the Aged.* In *American Journal of med. Sciences*, 1847. — LUDWIG. *Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirations-Bewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme* (*Contributions à l'étude de l'influence des mouvements respiratoires sur le cours du sang dans le système aortique*). In *Müller's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1847. — TIEDEMANN. *Versuche über die Bewegung des Herzens unter den Recipienten der Luftpumpe* (*Recherches sur les mouvements du cœur placé sous le récipient de la machine pneumatique.*) In *Müller's Archiv für Anatom. und Physiol.*, 1847. — JACOBSON. *Questiones de vi nervorum vagorum in cordis motu.* Halis, 1847. — PARCHAPPE. *Du cœur, de sa structure et de ses mouvements*, 1848. — ARNOLD. *De capacitate arteriarum et venorum pulmonum.* Breslau, 1848. — JANK (L.). *Bemerkungen über einige Versuche zur Erläuterung der Mechanik des Herzens* (*Observations sur quelques expériences pour expliquer le mécanisme du cœur*). In *Müller's Archiv für Anat. und Physiol.*, 1849. — LUDWIG. *Ueber den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel* (*De la structure et des mouvements des ventricules du cœur*). In *Zeitschrift für rationelle Medizin*, t. VII, 1849. — LÉVY. *Versuch einer neuen Erläuterung des Herzstosses im gesunden und kranken Zustande* (*Essai d'une nouvelle explication du choc du cœur dans l'état sain et dans l'état morbide*). In *Archiv für physiolog. Heilkunde*, t. VIII, 1849. — WANNER. *Sur les bruits du cœur.* In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1849. — SCHIFF. *Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens* (*Recherches expérimentales sur les nerfs du cœur.* In *Arch. für physiol. Heilkunde*, t. VIII, 1849. — BERNARD (Cl.). *Influence de la section des nerfs pneumogastriques sur les contractions du cœur.* In *Comptes rendus de la Société*

de bi logie, t. I, 1849. — FOLLIN. *Sur une ectopie du cœur*. In *Archiv. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. XXIV; 1850. — KIWISCH. *Neue Forschungen über die Schallerzeugung in den Kreislaufsorganen* (*Sur la production du son dans les organes de la circulation*). In *Verhandlungen der physik. mediz. Gesellschaft zu Würzburg*, 1850. — PRAVAZ. *Essai sur l'emploi médicinal de l'air comprimé*, 1850. — WEBER (E.-F.). *Ueber ein Verfahren den Kreislauf des Blutes und die Function des Herzens willkürlich zu unterbrechen* (*Sur un procédé à l'aide duquel on arrête à volonté la circulation du sang et les mouvements du cœur*). In *Berichte über die Verhandlungen der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig*, p. 29, 1850, et *Archiv. gén. de méd.*, 1853. — VIERORDT. *Ueber die Herzkraft* (*Sur la force du cœur*). In *Arch. für physiologische Heilkunde*, t. IX, 1850. — HERING. *Versuche die Druckkraft des Herzens zu bestimmen* (*Essai de détermination de la force de pression du cœur*). In *Vierordt's Archiv. für physiol. Heilkunde*, t. IX, 1850. — SCHIFF. *Der Modus der Herzbewegung* (*Du rhythme des mouvements du cœur*). In *Vierordt's Arch. für phys. Heilkunde*, 1850. — HOFFA et LUDWIG. *Einige neue Versuche über Herzbewegungen* (*Quelques nouvelles recherches sur les mouvements du cœur*). In *Zeitschrift für rationelle Medicin*, t. IX, 1850. — BROWN-SÉQUARD. *De l'arrêt passif des battements du cœur par l'excitation mécanique de la moelle allongée et par la destruction subite du centre cérébro-rachidien*. In *Comptes rendus de la Société biologique*, t. II, 1850. — ROSENBERGER. *De centris motuum cordis*. Dorpat, 1850. — BERNARD (Cl.) et PELOUZE. *Recherches sur le curare*. Paris, 1835. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XXXI, 1850. — BERNARD (Cl.). *Action du curare et de la nicotine sur le système nerveux et sur le système musculaire*. In *Comptes-rend. de la Société de biologie*, t. II, 1850.— MÜLLER. *Traité de physiol.* Traduction de JOURDAN, 1851. — VALENTIN. *Grundriss der physiologie* (*Éléments de Physiologie*), 1851 — WALSHE. *Diseases of the Lungs and Heart*, 1851. — ECKHARD. *Zur Theorie der Vagus-Wirkung*. In *Müller's Archiv. für Anat. und Physiol.*, 1851. — MIGNOT. *Recherches sur les phénomènes normaux et morbides de la circulation, de la caloricité et de la respiration chez les nouveau-nés*. Thèse de Paris, 1851. — SURMAY. *Recherches sur les mouvements et les bruits du cœur*. In *Gazette médicale*, 3ᵉ série, t. VII, p. 653; 1852. — VERNEUIL. *Recherches sur la locomotion du cœur*. Thèse de Paris, 1852. — LICHTENFELS et FRÖHLICH (R.). *Beobachtungen über die Gesetze des Ganges der Pulsfrequenz* (*Observation sur les lois qui président à la fréquence du pouls*). In *Denkschriften der Akad. der Wissenschaften zu Wien*, t. III, 1852. — BIDDER. *Ueber Funktionnel verschiedene und räumlich getrennte Nervencentra im Froschherzen* (*Sur des centres nerveux à fonctions indépendantes dans le cœur de la grenouille*). In *Müller's Archiv für Anat. und Physiol*, 1852. — STANNIUS. *Zwei Reihen physiologischer Versuche*. In *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1852. — CARPENTER. *Princip. of Human Physiology*, 1853. — TOURNESCO. *Du pouls*. Thèse, 1853. — HERING. *Versuche über einige Momente die auf die Schnelligkeit des Blutlaufs Einfluss haben* (*Recherches sur quelques-unes des conditions qui ont de l'influence sur la vitesse de la circulation*). In *Arch. für phys. Heilkunde*, t. XII, 1853 et en extrait dans la *Gazette hebdomadaire de médecine*, oct. 1853. — BROWN-SÉQUARD. *On the Cause of the Beatings of the Heart*. In *Experimental Researches applied to Physiology and Pathology*, 1853. — TRAUBE. *Ueber die Wirkungen der Digitalis* (*Sur les effets de la digitale*). In *Canstatt's Jahresbericht*, t. V, 1853. — BROWN-SÉQUARD. *Cause of the Stopping of the Heart's movement produced by Excitation of the Medulla oblongata or the vagus nerves*, In *Experimental Researches applied to Physiol. and Pathology*, 1853. — BARTH et ROGER. *Traité pratique d'auscultation*, 4ᵉ édit., 1854. — HÉRARD. *Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire*. In *Arch. gén. de médecine*, t. III, 1854. — HEIDENHAIN. *Disquisitiones de nervis organisque centralibus cordis*. Berlin, 1854. — DONDERS. *Weitere Beiträge zur Physiologie der Respiration und Circulation* (*Nouvelles contributions à la physiologie de la circulation et de la respiration*). In *Zeitschrift für rationelle Medizin*, 2ᵉ série, t. IV, 1854. — CASTELL. *Ueber das Verhalten des Herzens in verschiedenen Gasarten* (*De la manière d'être du cœur dans différents gaz*). In *Müller's Archiv*, 1854.— BUDGE. *Bericht über die Arbeiten im physiologischen Institut in Bonn*. In *Berliner mediz. Zeitschrift*, 1854. — HOMOLLE et QUEVENNE. *Mémoire sur la digitaline et la digitale pourprée*. In *Arch. de physiologie de Bouchardat*, 1854. — ECKARD. *Physiologie des nerfs et traitement du tétanos*. In *Gazette hebdomadaire de médecine*, t. II, 1854. — WAGNER. *Nevrologische Untersuchungen* (*Recherches névrologiques*). 1854. — BEAU. *Recherches sur les mouvements du cœur*. In *Archives générales de médecine*, 2ᵉ série, t. IX; 1835. — DU MÊME. *Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*, 1856. — HIFFELSHEIM. *Physiologie du cœur, mouvements absolus et relatifs*. In *Mémoire de la Société de Biologie*, 2ᵉ sér., 1855. — DU MÊME. *Troisième mémoire sur les mouvements du cœur. Influence de la structure des gros vaisseaux du cœur sur le battement ou choc précordial*. In *Comptes rendus de l'Academie des sciences*, 1856. — GIRAUD-TEULON. *Note relative à une nouvelle Théorie de la cause des battements du cœur*. In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*

.. *ε. Observation d'un fait qui se rattache à cette proposition : « Le*
·ule ». In *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XL, 1855.
ythm of the Heart of the fœtus in utero and of the infant after
ly Journal of Med. Science, t. XIX, 1855. — ROYER. *Rapport sur*
ur le pouls chez les nouveau-nés. In *Union médicale*, t. IX, 1855.
'e de l'emploi et des effets du bain d'air comprimé, 1855. — DON-
·nschen (*Physiologie humaine*), 1855. — HYRTL. *Vortrag-Beweis dass*
·nar-Arterien, während der Systole der Kammer von den Semilunar-
werden und dass der Eintritt des Blutes in dieselben nicht während
(*Preuve que les orifices des artères coronaires ne sont point obturés*
·unaires au moment de la systole des ventricules, et que ce n'est point
· le sang s'engage dans ces vaisseaux). In *Sitzungsberichte der wissen-*
Wien, t. XIV, 1853.— MOREAU. *Recherches sur l'action des poisons sur le*
· la Société de Biologie, 1855. — MARCÉE. *Recherches sur les rapports*
nt chez l'adulte à l'état normal et à l'état pathologique entre le pouls
rch. gén. de méd., 5e série, t. II, 1855.—VIERORDT. *Die Lehre vom Arte-*
· und kranken Zustande (*Etude du pouls à l'état sain et à l'état patho-*
emarques physiologiques sur les artères coronaires du cœur, 1855. —
stsleuerung des Herzens. Ein Beitrag zur Mechanik der Aortenklappen.
LIFT. *The physical Theory of muscular Contraction.* In *Medic. Times*,
FAIVRE. *Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les*
·eur (*Extrait de la Gazette médicale*, 1856).— CHAUVEAU. Voy. à la bi-
Cardiographe. — MOREAU (A.). *Note sur les mouvements du cœur.* In
a Société de biologie, 1856, — LUDWIG. *Lehrbuch der Physiologie des*
physiologie humaine), 1856. — BAMBERGER. *Beiträge zur Physiol. und*
·zens. In *Arch. für pathol. Anat. und Phys.*, t. IX, 1856. — SMITH.
lation and Respiration in phthisis. In *British and Foreign Med. and*
·III, 1856. — KÖLLIKER. *Physiologische Untersuchungen über die Wir-*
(*Recherches physiologiques sur les effets de quelques poisons*). In *Vir-*
pathologische Anat. und Physiol., t. IX, 1856. — WALLER. *Expériences*
umogastriques et accessoires de Willis. In *Gaz. méd.*, 1858. — CHAU-
ie des pulsations du cœur. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*,
·. Die am lebenden Herzen mit jedem Herzschlage vor sich gehenden
·es changements qui surviennent dans le cœur à chaque pulsation). In
·r Acad. der Wissensch. zu Wien, t. XXIV, 1857. — GABRIAC. *Quelques*
choc du cœur. Th. de Paris, 1857. — RAMEAU. *Des lois suivant lesquelles*
corps dans certaines classes d'animaux déterminent la capacité et les
·ionnels des poumons et du cœur. In *Mémoires couronnés par l'Acad. de*
— CALLIBURCÈS. *De l'influence de la chaleur sur l'activité du cœur.* In
méd., 1857. — PAGET (J.). *Recherches sur la cause des mouvements rhyth-*
In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857. — CZERMAK et PIOTROWSKY.
und Anzahl der Ventrikelcontractionen des ausgeschnittenen Kaninchen-
·trée et du nombre des contractions ventriculaires du cœur du lapin après
·n Sitzungsberichte der kaiser. königl. Akad. zu Wien, t. XXV, 1857.
·çons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, 1857. —
On the Urari. In *Pharmaceutical Journal*, April 1857. — KÖLLIKER. *Einige*
·ber die Wirkung des Upas antiar. In *Verhandlungen der würzburger phys.-*
·ft, Bd. VIII, 1857. — HAMERNIK. *Das Herz und seine Bewegungen* (*Le cœur*
·nt), 1858. — HALFORD. *Expériences et observations sur l'action et les bruits*
·evue étrangère, p. 91, 1858, et *Medical Times.* — BENCE JONES et DICKINSON.
· l'effet sur la circulation par l'application prolongée de l'eau froide, à la
·ps de l'homme. In *Journal de physiologie*, 1858. — BERNARD (Cl.). *Leçons sur*
et la pathologie du système nerveux, t. I, 1858. — KÖLLIKER et PELIKAN. *Some*
he physiological Action of the Tanghinia venenifera. In *Proceed. of the royal.*
1858. — BERNARD (Cl.). *Leçons sur la phys. et la pathol. du système nerveux*,
— BROWN-SÉQUARD. *Recherches sur les causes de la mort après l'ablation de la*
moelle allongée qui a été nommée point vital. In *Journal de phys.*, t. I, 1858.
Note sur l'association des efforts respiratoires avec une diminution ou l'arrêt
·nts du cœur. In *Journ. de phys.*, t. I, 1858.— VULPIAN. *Recherches expérimen-*
contractilité des vaisseaux. In *Extrait des mémoires de la Société de biologie*,
·E-EDWARDS. *Leçons sur la physiologie et l'anat. comparée*, t. IV, 1859. — SPRING
·re sur les mouvements du cœur. In *Mém. de l'Acad. royale de Belgique*, 1860.—
. la bibliographie du mot *Cardiographe.* — REMAK. *On the Cause of the Clo-*
In *Brit. med. Journal*, 1861. — FLINT (A.). *Experimental Researches on Points*

connected with the Action of the Heart. In *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1861. — Onimus. *Etudes critiques et expérimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires*. In *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1863. — Racle. *Traité de diagnostic médical*, 1864. — Theile (F.-W.). *Die anat. Phys. des Herzens seit* 1860. In *Schmidt's Jahrb.*, 1864. — E[illegible] (C.). *Faits et raisonnements établissant la véritable théorie des mouvements et des bruits du cœur*. Thèse de Paris, 1864. — Winckler (F.-N.). *Beiträge zur Kenntniss der Herzmusculatur* (*Contribution à la connaissance des muscles du cœur*). In *Arch. für Anatom. und Phys.*, von Reichert und Du Bois-Reymond, 1865. — Pelikan (E.). *Sur un nouveau poison du cœur provenant de l'inée ou onagea et employé au Gabon comme poison des flèches*. In *Compt. rendus de l'Acad. des sc.*, 1865. — Potain. *Note sur les dédoublements normaux des bruits du cœur*. In *Union méd.*, 1866. — Eberth et Belajeff. *Sur les lymphatiques du cœur*. In *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, nº 19 et *Arch. gén. de méd.*, 1866. — Dareste (C.). *De la dualité primitive du cœur*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1866. — Matteucci (C.). *Travail produit par le cœur*. In *Revue des cours scientif.*, 1866. — Cyon (E.-M.). *Innervation du cœur*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1867. — Lannelongue (O.). *Circulation veineuse des parois auriculaires du cœur*. Th. de Paris, 1867. — Longet. *Traité de physiologie*. Paris, 1867. — Friedreich. *Krankheiten des Herzens*. In *Virchow's Handb. der Pathologie*. Erlangen, 1867. — Jaccoud (S.). *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Charité*. Paris, 1867. — Cruveilhier et Sée (Marc). *Traité d'anatomie descriptive*, 4e éd. Paris, 1867. — Beaunis et Bouchard. *Traité d'anatomie descriptive*. Paris, 1867. — Luton (A.). Art. *Cœur* du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*. Paris, 1868. — Béclard (J.). *Traité élémentaire de physiologie*, 6e édit. Paris. 1870. — Chauveau et Arloing. *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques*. Paris, 1871. — Ranke. *Physiologie des Menschen*, 2e édition, 1872. — Legros et Onimus. *Recherches expérimentales sur certains points de la physiologie des nerfs pneumogastriques* In *Comptes rendus de l'Acad. des sc.* 1872. — Mosso. *Sull' irritazione chimica dei nervi cardiaci*. In *Lo Sperimentale de Florence*. 1872. — Brugnoli (J.). *La forza aspirante del cuore e la attività della diastole cardiaca considerata nello stato morboso ed in specie nell' adiastolia*. In *Bullettino delle scienze mediche di Bologna*, 1872. — Arloing et L. Tripier. *Contribution à la physiologie des nerfs vagues*. In *Comptes-rend. de la Société de biologie* et *Archives de physiologie norm. et pathol.*, nov. 1872. — Masoin. *Contribution à la physiologie des nerfs pneumogastriques*. In *Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique*, 1872. — Durosier. *Des rapports du cœur avec les [illegible] et les poumons*. In *Gaz. des hôp.*, 1873. — Marey. *De l'uniformité du travail du cœur, lorsque cet organe n'est soumis à aucune influence nerveuse extérieure*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 1873. — Colin (G.). *Traité de physiologie comparée des animaux domestiques*. Paris, 1873. — Sabatier (V.). *Etude sur le cœur*, etc. Th. pour le doctorat ès-sciences. Paris, 1873. — Rutherford. *Influence of the vagus Nerve upon the vascular System*. In *Brit. med. Journ.*, 1873. — Fili (A.). *Osservazioni su di un cuore pulsante di embrione umano e quattro messi*. In *Rivista clinica di Bologna*, 1873. — L. Brunton. *Action of Heat on the Heart*. In *Brit. med. Journ*, 1873. — Fick (A.). *Ueber die Schwankungen des Blutdruckes in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems* (*Des variations de pression du sang dans les différentes portions du système circulatoire*). In *Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg*, 1873. — Sée (Marc). *Sur le mode de fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires du cœur*. In *Acad. de médecine*, 24 mars 1874 et *Arch. de physiolog. norm. et patholog.*, 1874. — Vulpian. *Note sur les effets de la faradisation directe des ventricules du cœur chez le chien*. In *Arch. de physiologie normale et pathol.*, 1874 — Paolani (L.). *Ricerche sulla funzione fisiologica dei gangli nervosi del cuore*. Torino. 1874. — Pravaz (J.-C.-T.). *Recherches expérimentales sur les effets physiologiques de l'augmentation de la pression atmosphérique*. Paris, 1875.

Chauveau et Arloing.

§ II. **Pathologie médicale**. Cet article ne comprendra pas toute la pathologie cardiaque, précisément à cause de la forme de l'ouvrage dont il fait partie, laquelle exige que les affections primitives et autonomes, soient mises au rang que leur impose l'ordre alphabétique. Telles sont l'*endocardite*, la *péricardite*, qui paraîtront dans la suite ; la *cardite* et l'*asystolie*, déjà publiées. Cette dernière aurait trouvé sa place naturelle dans le chapitre consacré à la pathologie générale ; mais, de la sorte, son importance eût été amoindrie. Pour la mettre suffisamment en relief, il a paru nécessaire de l'isoler. — Ici, nous allons étudier successivement et dans leur ordre d'énumération :

1° *L'historique.*
2° *La pathologie générale.*
3° *L'hypertrophie.*
4° *La dilatation.*
5° *Les atrophies.*
6° *Les ruptures.*
7° *Les anévrysmes partiels.*
8° *Les concrétions ou thromboses.*
9° *Les lésions valvulaires et d'orifices.*
10° *Les néoplasmes.*
11° *Les entozoaires.*

Historique. La connaissance des maladies du cœur est moderne, comme il est aisé de le constater en parcourant les livres de l'antiquité consacrés à la médecine. Cela paraît surprenant, car d'autres affections, d'une moindre importance, y sont étudiées, d'une façon parfois très-remarquable. A cela l'on ne peut trouver qu'une explication; c'est que, pour les anciens, le cœur était un organe sacré, qu'ils n'osaient toucher ni étudier. Lorsqu'ils l'interrogeaient, c'était pour lui demander des oracles. Platon enseignait qu'il a les priviléges de l'intelligence humaine, et qu'étant le principe des sentiments et des passions, il partage avec l'âme l'empire du corps. Placé dans la poitrine comme en une citadelle, il y maintient la colère et le courage. L'âme est-elle en proie à une agitation passionnelle, le corps est-il blessé par un objet extérieur; bien vite le cœur se porte à leur secours et rétablit l'ordre troublé. Ce travail, il est vrai, le dessèche, mais les boissons et le poumon sont là, qui le rafraîchissent et l'empêchent de souffrir.

Arétée, qui nous a laissé de quelques maladies des descriptions admirables, n'était pas beaucoup plus avancé que Platon. Imbu des principes de l'école pneumatique, il faisait du cœur le foyer de la force vitale et de l'âme, le réservoir du pneuma et des états morbides qui en procèdent; mais il n'admettait pas qu'un organe aussi haut placé, pût être malade lui-même.

Hippocrate ne s'est probablement pas occupé de la pathologie cardiaque. Les rares détails y ayant trait, que l'on trouve dans son œuvre, ne lui appartiendraient pas, au dire de Plutarque, cité par Sénac ; et devraient être attribués à un platonicien.

Même au temps d'Érasistrate et d'Asclépiade, ce que l'on savait du cœur, avait si peu de précision, que le mot *Cardia* servait à désigner tout à la fois, le cœur et l'estomac, sans doute à cause du voisinage de ces deux viscères, séparés seulement par le diaphragme; et il semble que cette confusion se soit perpétuée jusqu'à nous, et que l'on en trouve comme une trace, dans la locution *mal de cœur*, indifféremment employée, comme on le sait, pour exprimer un trouble gastrique passager, et l'état de malaise qui fait craindre la syncope.

Sans pouvoir dire quels furent les premiers observateurs du cœur malade, signalons Galien comme ayant entrevu la péricardite; non sur l'homme, car plein de respect pour les préceptes religieux de son époque, il s'abstenait de faire des nécropsies de cadavres humains; mais sur un singe mort de consomption et sur un coq, dont il trouva la poche péricardique distendue par une quantité considérable de liquide. Il se demanda si une semblable lésion ne pouvait se développer chez l'homme et empêcher le soulèvement du cœur. Durant plusieurs siècles, on se contenta de copier Galien ou de le commenter; et ce

ne fut qu'à l'époque florissante de l'École arabe que parurent quelques observations originales sur les affections cardiaques. Rhazès pensait qu'elles étaient engendrées par le chaud et le froid, le sec et l'humide, ou par toute autre cause, capable d'exciter trop ou trop peu les mouvements du viscère, dont il signale la purulence et les ulcérations. Au douzième siècle, Avenzoar, le plus illustre des représentants d'une famille de médecins de Séville, consacre aux maladies du cœur le *XIIe Traité* de son *Ier Livre*. La pathologie générale y est étudiée, ainsi que les palpitations, la péricardite, avec production de pus et de fausses membranes, et les effets salutaires des saignées copieuses contre ces divers états morbides. — Puis trois cents ans s'écoulent sans progrès; et c'est seulement à la fin du quinzième siècle, qu'à Florence, l'un des fondateurs de l'anatomie pathologique, Antoine Benivieni, recueille d'intéressantes observations de maladies du cœur. A son exemple, les médecins, laissant de côté la tradition, observent et consignent par écrit les résultats de leurs études. Tel sont Nicolas Massa, qui, à Venise, parle d'un cas d'hypertrophie considérable; Rota, Rondelet, Marcel Donat, Schenck, Pierre Forest, Houillier et Vésale. Ce dernier note une atrophie du ventricule gauche, et remarque la coïncidence de la gangrène des extrémité savec les maladies du cœur. A peu près à la même époque, Salio Diverso, de Faenza, étudiait, avec une remarquable sagacité, la péricardite et les concrétions polypiformes. Au commencement du dix-septième siècle, Guillaume Baillou, doyen de la Faculté de Paris, appliquait pour la première fois le terme d'anévrysme aux dilatations cardiaques.

Malgré ce retour des médecins à l'observation personnelle, les progrès étaient lents. En l'absence de saines notions d'anatomie et de physiologie, les faits restaient sans lien. Les travaux de Servet (1553), de Césalpin (1571) et surtout la grande découverte de Harvey (1619-1628), marquent une ère nouvelle dans l'histoire du cœur. Toutefois, la pathologie fut momentanément négligée; et l'on continua à enregistrer les faits curieux, sans les comparer. La clinique, telle que nous la comprenons aujourd'hui, n'avait à cette époque, qu'un intérêt secondaire, et l'on s'attachait d'une manière à peu près exclusive à l'anatomie pathologique. Ainsi Zacutus Lusitanus, comme il nous l'apprend lui-même, put voir successivement trois malades, atteints de fièvre, de palpitations et de syncopes, succomber à cette série de désordres, sans soupçonner, durant leur vie, qu'ils pussent être atteints du même mal. L'autopsie seule lui révéla, dans les trois cas, l'existence d'une péricardite.

En 1669, Richard Lower, dans un traité du cœur, surtout consacré à la physiologie, émet une théorie des épanchements séreux par obstacle à la circulation des veines, et fait des remarques judicieuses sur les effets des collections liquides du péricarde. — Au commencement du siècle dernier parurent trois œuvres importantes : l'étude de Malpighi, *Sur les polypes du cœur et des gros vaisseaux*; le livre posthume de Lancisi : *De motu cordis et aneurysmatibus*, Rome, 1828; et le *Traité de la structure du cœur* de Vieussens. Ce dernier contient, entr'autres choses intéressantes, l'affirmation de la nature inflammatoire de la péricardite; un cas de rétrécissement mitral suivi de réflexions très justes sur les conséquences de cette lésion; et l'histoire d'un malade qui, atteint d'une induration des valvules aortiques, avait un pouls dont les qualités, tout à fait inusitées, se rapportent à celles signalées, un siècle et demi plus tard, par Corrigan, comme caractérisant la maladie qui porte aujourd'hui son nom.

A peu près à la même époque, Valsalva qui avait suivi les leçons de Malpighi, et qui fut le maître de Morgagni, recueillait, sur les affections cardiaques, un grand nombre d'observations, plus tard reproduites par son disciple; et il instituait, avec Albertini, pour le traitement des anévrysmes, une méthode qui fut longtemps la règle des médecins.

En 1746, Trécourt, à l'hôpital militaire de Rocroy, observait une péricardite épidémique.

Le premier livre où les maladies cardiaques sont étudiées méthodiquement, est celui de Sénac. Il parut en 1749 et forme la VI[e] partie du *Traité de la structure du cœur*. Après quelques considérations générales sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement; sujets qui jusque là n'avaient pas été abordés, l'auteur fait l'histoire de chaque affection en particulier et commence par celles du péricarde, dont les malformations, les blessures et les épanchements sont successivement étudiés. Il s'occupe ensuite des ossifications valvulaires et pariétales, des blessures et des polypes. Un des chapitres les plus intéressants est le VIII[e], qui a pour titre : *Du volume du cœur augmenté ou diminué*. On y trouve une étiologie complète des dilatations cardiaques et l'indication de quelques signes qui peuvent encore aujourd'hui servir au diagnostic. Les articles consacrés aux *palpitations* et à la *syncope* méritent aussi d'être signalés; mais tout ce qui a trait à la thérapeutique est déplorable; il n'y est parlé que de saignées et de purgatifs. En somme, cet ouvrage renferme beaucoup d'erreurs et de choses inutiles, beaucoup d'hypothèses que l'expérience n'a pas vérifiées; surtout il est très-incomplet; mais il a l'incontestable mérite de présenter, pour la première fois, les affections du cœur, dans un ordre que l'on suit encore aujourd'hui, et d'initier à leur étiologie et à leur séméiologie.

Morgagni dans son grand ouvrage (1762), consacre les *XVI*[e], *XVII*[e] et *XVIII*[e] *Lettres* aux affections des organes circulatoires. C'est une mine d'observations variées et de remarques sagaces. La physiologie pathologique de l'insuffisance des valvules de l'aorte s'y trouve presque tout entière; et aucun auteur n'a aussi pertinemment parlé de la mort subite dans les maladies du cœur.

En 1763, Avenbrugger découvre la percussion, et il l'applique utilement au diagnostic de quelques maladies du cœur. Il constate que la matité sous-sternale, due à la présence de ce viscère, augmente lorsque les cavités se dilatent et lorsqu'une collection aqueuse ou purulente se fait dans le péricarde. « Dans l'anévrysme, dit-il, le cœur peut prendre un volume considérable, et alors le caractère pathognomonique est un son exactement semblable à celui d'un morceau de chair que l'on frappe. »

Nous arrivons à Corvisart. Il avait traduit les *Aphorismes* d'Avenbrugger; et Bichat venait de publier ses recherches sur l'anatomie et la physiologie. Faisant servir ces puissants moyens à ses études cliniques et anatomo-pathologiques, il composa son *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, qui laisse si loin derrière lui tous les traités antérieurs et qui, sur quelques points, n'a pas encore été dépassé (1806). Il entre en matière par quelques considérations générales, qui prouvent combien justes et étendues étaient ses idées sur la pathologie du cœur. Puis il s'occupe des affections du péricarde, et, à propos de son inflammation, il signale l'influence étiologique de la goutte et du rhumatisme. Il décrit son hydropisie, ses adhérences et les plaques laiteuses. Dans un autre groupe, il étudie les maladies du muscle proprement dit; c'est là, sans contredit, la partie capitale du livre. A propos des

anévrysmes ou dilatations, il montre, avec une admirable netteté, l'influence considérable qu'exercent sur leur genèse, les lésions des valvules, des orifices, et les maladies pulmonaires. C'est dans ces pages, trop oubliées de nos jours, qu'il faut encore étudier cette pathogénie. Un troisième groupe est consacré aux affections des parties fibreuses et tendineuses du centre circulatoire. Il y est dit que les tissus fibro-séreux des orifices et des valvules sont ceux que les causes morbifiques atteignent le plus souvent, et qu'on les trouve altérés dans presque toutes les maladies organiques. L'étiologie, le pronostic et le traitement sont exposés avec un grand soin; mais le diagnostic laisse beaucoup à désirer, et c'est par là que l'œuvre de Corvisart reste incomplète.

En 1809, un médecin écossais, Allan Burns, publia d'intéressantes observations sur les maladies du cœur.

Le livre de Testa, qui parut quelques années après, à Bologne (1811), écrit dans un style diffus, plein de hors-d'œuvre et de longueurs, est très-inférieur à celui de Corvisart; toutefois, l'on y trouve des observations originales et un chapitre qui mérite d'être signalé, ne fût-ce que pour son titre : *Du pouls comme signe des maladies du cœur*. L'ouvrage de Kreysig parut à Berlin en 1816.

En 1820, un médecin par intérim de l'hôpital Cochin, Guilbert, publiait la deuxième édition de son traité de la goutte et des maladies goutteuses, et y annexait une traduction des *Recherches* de James Johnson, *sur la pathologie et le traitement du rhumatisme*. Cet opuscule, fort peu connu, est pourtant digne de l'être; car on y trouve énoncé, en termes très-nets, un fait pathologique capital; celui de la *métastase du rhumatisme sur le cœur*. Johnson ne s'attribue pas le mérite de cette découverte, qu'il rapporte surtout à Baillie et à Odier (de Genève). Ce dernier avait expressément signalé, entre les phénomènes du rhumatisme aigu, une affection du cœur qui, fréquemment, dégénère en maladie chronique, et dont les traits les plus saillants sont une fièvre hectique de la région cardiaque, la fréquence et l'irrégularité du pouls, l'oppression, la toux, et souvent des enflures œdémateuses. Non content de cette citation, Johnson rapporte à l'appui du fait qu'il énonce un grand nombre d'observations empruntées à des médecins anglais; et il termine en disant qu'il croit avoir levé tous les doutes au sujet de l'existence de la métastase rhumatismale sur l'organe central de la circulation, et démontré que sa fréquence s'est augmentée dans ces derniers temps, qu'elle augmente encore aujourd'hui et qu'elle mérite d'être scrupuleusement étudiée.

Au moment où nous sommes arrivés, de grands progrès ont été réalisés dans la connaissance des affections cardiaques. On connaît désormais l'importance du pouls, de la palpation, de la dyspnée, des syncopes et de l'œdème, et l'on sait percuter la région précordiale. Mais ces précieux moyens restent encore insuffisants pour la solution du problème clinique, et tous les jours les affections du cœur sont confondues entre elles et avec celles des organes voisins. C'est l'auscultation qui met fin à ces incertitudes; c'est elle qui fait la lumière sur les maladies du cœur comme sur celles du poumon.

Un passage de Corvisart autorise à penser que les battements du centre circulatoire avaient été déjà perçus, mais à distance : « Quelques auteurs, dit-il, assurent avoir entendu, dans certaines maladies du cœur, le bruit produit par les battements violents de ce viscère, même à une certaine distance du lit du malade; je n'ai jamais vérifié ces observations, j'ai seulement entendu ces battements en approchant l'oreille de la poitrine du malade. » Si au lieu d'approcher son oreille de la paroi thoracique, Corvisart l'y eut appliquée, qui sait s'il n'...

pas trouvé l'auscultation? Quelques millimètres seulement l'ont séparé de la plus grande découverte médicale du siècle. Cette faible distance, il ne sut pas la franchir. Ce fut Laënnec qui appliqua son oreille au thorax, qui écouta et sut entendre presque tout ce que dit le cœur sain ou malade (1819).

Depuis ce moment, on a prodigieusement écrit sur les maladies du cœur. Il serait fort inutile d'énumérer tous ces travaux; aussi nous contenterons-nous de signaler ceux qui ont le plus contribué aux progrès de la science. Après avoir mentionné la *Clinique médicale* de M. Andral et les notes qu'il a mises à la quatrième édition de Laënnec, nous arrivons aux ouvrages de M. Bouillaud. Le premier est celui qu'il publia en 1824 avec Bertin; nous n'en dirons rien. C'est dans le *Traité clinique des maladies du cœur* (1835 et 1841) et dans le *Traité clinique du rhumatisme articulaire*, qu'il faut chercher les importantes découvertes de l'auteur; c'est là qu'il a donné pour la première fois l'histoire de l'*endocardite*. Si l'on avait déjà parlé de l'inflammation de la membrane interne du cœur, si même l'on avait entrevu quelques-unes de ses conséquences, il n'en est pas moins vrai que c'est à M. Bouillaud que revient l'honneur d'avoir démontré la fréquence de cet état morbide, d'avoir précisé ses causes et son rôle capital dans la genèse des affections chroniques du centre circulatoire; et l'on peut dire qu'en la faisant connaître sous le nom qu'il lui a si heureusement imposé et qu'elle porte aujourd'hui, il a marqué, dans l'histoire de la pathologie cardiaque, un moment capital. Quant au fait de la coïncidence des inflammations cardiaques avec le rhumatisme articulaire, tout en reconnaissant que M. Bouillaud a contribué à l'établir par de nombreuses observations; qu'il en a fait une loi peut-être trop absolue; nous ne pouvons lui en attribuer la paternité, ayant montré que ce fait avait été signalé avant lui, d'une manière catégorique, par divers observateurs.

En 1832, Corrigan publia son mémoire sur l'insuffisance des valvules semi-lunaires de l'aorte. Antérieurement, l'on avait constaté le fait et surtout les lésions qui s'y rapportent; dès l'année précédente, Hope s'était occupé de la question; et, depuis, on l'a beaucoup étudiée, notamment au point de vue de ses effets; mais il n'en faut pas moins considérer Corrigan comme ayant compris, le premier, qu'il s'agissait là d'une affection toute spéciale, qui, par ses signes et ses conséquences, méritait d'être signalée aux cliniciens et d'occuper une place à part, dans les cadres de la nosologie cardiaque.

Les noms de Cruveilher, Hope, Latham, Walshe, Bellingham, Skoda, Peacock, Barth et Roger, reviendront trop souvent, dans la suite, pour que nous n'en fassions pas ici une mention spéciale. Ces observateurs, venus après Laënnec, ont demandé à la percussion et à l'auscultation presque tous les éléments du diagnostic, et se sont particulièrement attachés à localiser les lésions. Le soin qu'ils ont mis à cette analyse des détails, leur a fait souvent négliger l'ensemble; et, comme absorbés par l'étude de l'affection, ils ont méconnu la maladie. Le même reproche ne peut être fait à M. Gendrin, qui, dans ses leçons, malheureusement incomplètes, et parfois surchargées de détails inutiles et de redites, a envisagé les maladies du cœur d'un point de vue élevé. Aussi a-t-il aperçu souvent ce qui avait échappé à ses devanciers.

Stokes également s'est acquis une place éminente parmi les pathologistes, en insistant sur l'importance des altérations du muscle cardiaque, et en montrant les relations qu'elles affectent avec certaines pyrexies. Mais c'est à Beau, surtout, que revient le mérite d'avoir réagi contre la fâcheuse tendance que nous

... athologique ...
... nsidérations ...

... pouvant y amener les ...
... l'abri de leurs atteintes.

Aujourd'hui nous disons : Dans le labeur de l'organisme, c'est le cœur qui a la tâche la plus longue et la plus pénible. Il bat sans trève et, lorsqu'il s'arrête, la vie est menacée. Loin de commander, il obéit, en toute circonstance, aux injonctions les plus dures et les plus soudaines. De tous les chocs qui nous frappent, il subit le contre-coup; et nulle partie ne peut être malade, sans qu'il n'en soit affecté. Sa fonction même, lui est une source de mal; son propre travail l'altère à la longue. Il est usé par la vie, dans un rapport direct avec le nombre des années; et l'on peut dire que, relativement à celui de l'enfant, le cœur du vieillard est toujours malade.

Dans le cœur, il y a deux choses essentielles : un canal et un muscle. Le canal se montre le premier, l'embryogénie nous l'apprend; le muscle ne vient que plus tard, déterminé par le canal, auquel il est subordonné. En pathologie, l'ordre est le même. Les lésions de canalisation apparaissent les premières et sont les plus fréquentes; celles du muscle se développent plus rarement et, dans un grand nombre de cas, elles sont la conséquence des autres.

En dépit de l'apparente unité de sa masse, et de sa synergie fonctionnelle, le cœur est manifestement double. Il y a deux cœurs, le gauche et le droit. Leur situation, leur forme, leur volume, leur puissance, leurs relations, le sang qui les traverse, tout est différent. Le gauche, conique, épais, ferme, puissant, traversé par le sang rouge qui est oxygéné et nutritif, est le cœur *actif* par excellence. Le droit, aplati, mince, souple, mou, en contact avec le sang noir qui revient des organes et qui va se vivifier dans le poumon; peut, par opposition, être qualifié de *passif*.

Ces différences, de l'état de santé, sont mises en relief par la maladie; nous allons le constater à chaque pas, dans l'étude des causes, des lésions, et surtout de la pathogénie, dont elles sont comme la clef. Le cœur gauche a donc ses affections, et le cœur droit a les siennes. Il y a pour le cœur malade, comme pour le cœur sain, deux côtés bien distincts.

Étiologie. Parmi les conditions étiologiques, il en est une qui, jusqu'ici, nous semble avoir été négligée; nous voulons parler de *l'âge;* et pourtant s'il est un viscère sur lequel les années se marquent par des lésions diverses et successives, comme les périodes même de la vie, c'est sans contredit le cœur; et le lien chronologique de ses affections n'est autre que l'évolution organique elle-même. Cette influence se manifeste surtout durant la vie fœtale, et par des altérations particulières, malformations ou autres, réunies en un groupe bien circonscrit et qualifiées de *congénitales*. C'est ainsi que de petites tumeurs valvulaires, que nous avons appelées *hémato-nodules*, n'apparaissent que dans les derniers temps de la vie intra-utérine, ou immédiatement après la naissance. Aussi, comme les thromboses du canal artériel, qui sont contemporaines, doit-on les mettre sous la dépendance étiologique de l'âge.

Durant toute la première enfance, les affections du cœur sont rares et peu variées; ne différant pas de celles des autres périodes de la vie. C'est l'opinion de M. Ch. West, c'est aussi la nôtre. La péricardite est la plus fréquente. Exceptionnellement elle est congénitale; nous n'en connaissons qu'un exemple observé par Billard sur un enfant de deux jours. La lésion consistait en des adhérences anciennes. Après la naissance, elle est relativement plus commune. Sur 700 autopsies de nouveau-nés, l'auteur que nous venons de citer l'a rencontrée sept fois. Depuis six ans, à l'hospice des Enfants assistés, où il nous a été donné de faire un nombre considérable d'ouvertures cadavériques, nous

n'en avons recueilli que 18 cas, dont 10 chez des nouveau-nés proprement dits, et les 8 autres, chez des enfants au-dessous de huit ans. Durant cette même période, nous n'avons pas observé d'endocardite aiguë. Sur 3 malades seulement, le revêtement des cavités gauches était nacré. L'un avait 8 jours, et la lésion, manifestement congénitale, n'existait que sur deux valves de l'aorte et sur la région voisine du ventricule. Les deux autres n'étaient plus des nouveau-nés proprement dits.

Dans la seconde enfance, les affections cardiaques deviennent plus fréquentes, et cette augmentation s'accentue encore au moment de l'adolescence et dans la jeunesse. Souvent alors on voit se démasquer les lésions congénitales. — L'âge adulte a ses affections; de plus, les effets de celles contractées antérieurement et longtemps silencieuses, commencent à s'accuser et s'aggravent chaque jour. Le cœur des vieillards, nous l'avons déjà dit, est presque fatalement malade, parce qu'il a travaillé durant de longues années, et souvent avec excès, parce que les autres âges lui ont légué des germes morbides qui vont se développer, ou des affections qui vont s'accroître. C'est, en effet, l'époque où l'obésité prend des proportions maladives, où l'athérome se généralise, où l'atrophie est la plus fréquente et la goutte la plus dangereuse; c'est alors que le cœur flasque, mou, élargi, incapable de résistance, peut être arrêté ou brisé par une secousse trop forte.

Nous n'avons que peu de chose à dire du *sexe*. Si, par le fait de leur condition sociale, les femmes sont moins souvent atteintes que les hommes par certaines influences fâcheuses, l'état puerpéral les expose à divers accidents, au nombre desquels nous comptons les formes les plus graves de l'inflammation endocardique.

L'hérédité se manifeste, non par la transmission directe de telle ou telle affection, mais en faisant ressentir aux membres d'une même famille, les effets d'une même diathèse. Le fils n'hérite pas de l'endocardite de son père, mais d'une disposition rhumatismale qui, chez lui, pourra provoquer l'inflammation de l'endocarde.

Passant aux *choses non naturelles*, comme on disait autrefois, nous trouvons d'abord *l'air*, ou, pour mieux dire, l'action atmosphérique, à laquelle on doit rapporter le refroidissement et l'humidité; — l'alimentation qui, trop abondante ou trop azotée, amène, chez certains individus prédisposés, une obésité générale, et partant celle du cœur; et qui favorise le développement de la goutte, surtout lorsqu'elle se joint à une vie sédentaire; — l'exercice, dont la privation est un mal, mais qui ne doit être ni violent, ni trop prolongé, ni brusque, comme le sont la course rapide, l'action de soulever un fardeau pesant; — enfin les émotions, les grands chagrins et tous les autres troubles de l'âme, sur lesquels Corvisart a tant insisté. Ces derniers impriment au cœur des secousses qui l'épuisent et l'anéantissent. Toutefois, ils ne frappent avec cette intensité, que les cœurs prédisposés, par une faiblesse native ou par un état morbide antérieur; et s'ils font de graves blessures aux cœurs usés, ils s'émoussent, le plus souvent, sur ceux qui sont jeunes et qui ne portent aucune tare.

Les divers traumatismes, les contusions, les plaies, les déchirures, provoquent d'ordinaire l'inflammation des tissus atteints. — La *propagation* est un moyen étiologique que l'on est tenté d'invoquer, lorsque la péricardite et l'endocardite par exemple se montrent en même temps que l'inflammation d'un organe voisin.

le poumon ou la plèvre; faut-il admettre dans ces cas que le mal s'est é du poumon ou de la plèvre au cœur; ou bien supposer que la même a déterminé, du même coup, un état inflammatoire des deux organes? estimons que chacune de ces hypothèses peut se réaliser; mais nous ne ons dire dans quelles circonstances l'une doit être adoptée plutôt que e. Quoi qu'il en soit, nous pouvons affirmer que, dans la première enfance, cardite coïncide fréquemment avec la pleurésie; puisque sur les 18 cas mmation du péricarde, précédemment cités, celle de la plèvre existait s.

s allons maintenant examiner l'action qu'exercent sur le cœur les ma- diathésiques, infectieuses, virulentes, et les poisons.

ni les premières, le *rhumatisme* tient une place considérable. Nous avons mment cette notion avait été introduite dans la science, et quelle part en it à M. Bouillaud; nous n'y reviendrons pas. Aujourd'hui, il n'est plus ire de plaider pour les droits du rhumatisme; loin de là, il semble plutôt n doive modérer la tendance où l'on est, de lui rapporter toutes les ma- du cœur. Son mode d'action varie suivant de nombreuses circonstances. nous occuperons d'abord et principalement de sa forme aiguë. C'est la habituelle. Comme on le sait, elle est caractérisée par de la fièvre et des opathies multiples. On admet généralement que, dans ce cas, c'est par nflammation de ses membranes que le cœur paye son tribut à la diathèse. dans quelle proportion est-il atteint? Les auteurs sont loin d'être d'accord, sus; ce que l'on explique aisément par l'embarras où met souvent la mination des bruits anormaux perçus à la région précordiale. Tout en nt très-largement la part du rhumatisme, il faut se garder de croire qu'il la source de toutes les endocardites, et de mettre à son actif ce qui, par ple, revient au refroidissement, dont l'action se confond si souvent avec la ne. A ces difficultés déjà si graves il s'en ajoute une autre; c'est que, un certain nombre de cas, suivant la remarque de M. Charcot (*Maladies vieillards*, p. 183), il ne se produit parfois, sur le cœur des rhumati- s, que de simples stigmates qui, pendant la vie, ne donnent lieu à aucun ble fonctionnel appréciable, et ne sont reconnus qu'à l'autopsie. Ces cas sont fréquents qu'on ne le suppose, et en en tenant compte, on doit augmenter, une grande proportion, le chiffre des coïncidences entre les affections du ur et le rhumatisme. Aussi ne faut-il attacher qu'une importance très-relative résultats fournis là-dessus par les auteurs. Et ce qui le prouve bien, c'est la ergence même de leurs statistiques. Ainsi, tandis que MM. Bouillaud, Fuller, tham, Budd, et, avec eux, la plupart des médecins français et anglais, admet- it la coïncidence dans un tiers, dans la moitié, et même dans les deux tiers s cas; en Allemagne, Bamberger, Hamernyk, Wunderlich, Duchek, etc., rédui- nt cette proportion au quart.

Un point moins controversé est celui qui a trait à la fréquence relative des iverses inflammations cardiaques d'origine rhumatismale. Il est généralement dmis que l'endocardite est celle que l'on observe le plus souvent, puis vient endo-péricardite; la péricardite se trouve la dernière et assez loin des deux autres. Dans le tableau suivant, que nous empruntons à la thèse d'agrégation de M. Ball (*Du rhumatisme viscéral*. Paris, 1866), l'auteur a groupé les chiffres fournis par un certain nombre d'observateurs, sur la fréquence proportionnelle des affections du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu.

FRÉQUENCE PROPORTIONNELLE DES AFFECTIONS DU CŒUR, DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, D'APRÈS DIVERS OBSERVATEURS.

NOM DE L'AUTEUR.	NOMBRE DES CAS				
	DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU.	D'ENDO-CARDITE.	DE PÉRICARDITE.	D'ENDO-PÉRICARDITE.	D'AFFECTION DU CŒUR.
BOUILLAUD. *Traité du rhumatisme*, 1840, p. 143 . . .	intenses 74	»	»	»	64
	légers., 40	»	»	»	1
BUDD. *Tweedie's Library of medicine*, t. V, p. 195. . .	— 45	16	5	»	21
LATHAM. *Clinical medecine*. t. I, p. 143.	— 136	63	7	11	90[1]
VALLEIX. *Mémoires de la Société médicale d'observations*, t. III, 1856.	— 214	»	»	»	24[2]
BAMBERGER. *Virchow's Archiv*, IX. Band, 18.6, p. 328.	— 126	6	17	6	29
WUNDERLICH. *Handbuch der Pathologie*, IV. Band, p. 617.	— 108	5	14	6	31[3]
EICHBERG (élève de Griesinger). *Uber das Vorkommen von Herzkrankheiten beim acuten Gelenk-Rheumatismus*. Thèse de doctorat. Tubingen, 1859. . . .	— 48	6	10	4	20
FULLER. *On Rheumatism*, 2e édition. p. 282	— 246	75	12	27	114[4]
LEUDET. *Archives de médecine*, 1862.	— 86	»	9	12	21

[1] Dans 9 cas le siége est resté douteux.

[2] La statistique de Valleix se prête difficilement à l'analyse, en raison de la manière dont elle est rédigée. Nous nous contenterons de constater qu'il admet pour les endocardites seules, une fréquence de 1/35, pour les péricardites seules de 1/15; et que sur 160 cas de rhumatisme intense, il a trouvé 20 affections du cœur. Les quatre autres correspondent à des rhumatismes légers.

[3] 6 affections valvulaires anciennes.

[4] Fuller fait observer que les deux tiers environ des cas désignés dans sa statistique, sous le nom d'endocardite, sont probablement étrangers à cette affection, et se rattachent soit à l'anémie, soit à des troubles fonctionnels. On voit, du reste, que les auteurs allemands sont beaucoup plus réservés que les anglais, sur le diagnostic de l'endocardite.

Comme on le sait, le rhumatisme aigu a une véritable prédilection pour les personnes jeunes; et c'est pendant les premiers accès que se déclarent les affections cardiaques. Sur 39 cas de péricardite observés par Fuller, 25 se sont montrés dans la première attaque; et les 14 autres, dans une seconde ou une troisième. Suivant des observateurs d'une grande compétence (MM. Bouillaud, Mac-Lead, Fuller), le cœur est particulièrement atteint, lorsque le rhumatisme articulaire est tout à la fois très-intense et très-aigu; mais il peut aussi l'être, dans les formes les plus légères: MM. Walshe et Charcot en ont donné des preuves. D'ordinaire, les articulations sont prises avant le cœur; mais il peut arriver qu'elles le soient en même temps, et chez un certain nombre de malades les accidents cardiaques se montrent les premiers, et avec une intensité telle, que, dans l'attaque rhumatismale, ils absorbent toute l'attention.

Si la forme aiguë de l'affection articulaire entraîne fréquemment le cœur dans son processus, il n'en est pas ainsi des formes chroniques. Cela peut arriver pourtant, comme Romberg et, après lui, MM. Trastour et Charcot, en ont donné la preuve. Deux faits très-intéressants où les choses se sont passées de la sorte, étudiés par ce dernier observateur, ont été consignés par M. Ball, dans le travail que nous avons déjà cité. M. Cornil (*Soc. de Biol.*, 1865) a fait aussi connaître un cas de péricardite à l'appui de cette étiologie. Enfin, M. Charcot a vu, chez les malades atteints de rhumatisme chronique, les exacerbations arthropathiques provoquer des péricardites, semblables à celles que l'on observe dans les attaques aiguës.

La goutte peut atteindre le cœur; les cliniciens les plus autorisés le disent, tout en reconnaissant qu'il est malaisé de préciser la part qui lui revient dans ce cas, attendu qu'elle n'est pas la seule cause dont on puisse invoquer l'action. En parlant des infractions aux règles de l'hygiène, nous avons énuméré la plupart de celles qui lui sont habituellement associées. D'ailleurs, l'on doit reconnaître que, bien souvent, le cœur du goutteux ne souffre durant une attaque que parce qu'il y est grandement prédisposé par une affection ancienne; la goutte n'agissant alors qu'à titre de cause déterminante (Stokes, Garrod). Il faut donc bien se garder, comme on est trop disposé à le faire, de rapporter à son action unique certains accidents cardiaques très-graves et même mortels qui se montrent surtout dans les attaques irrégulières, et de croire que la mort qui peut survenir alors soit due à une dérivation de la fluxion goutteuse sur le centre circulatoire.

Au rôle étiologique du rhumatisme se rattachent les relations qui existent, comme des études récentes l'ont établi, entre la chorée et les affections cardiaques. Ces relations avaient été entrevues, dès 1839, par Bright. 10 ans plus tard, MM. Botrel et G. Sée faisaient la même remarque, mais sans y insister autant que le médecin anglais; et l'attention des pathologistes ne s'était pas arrêtée sur ce point, lorsque parut le travail de M. Roger (1868). Admettant comme parfaitement établi que la chorée est d'essence rhumatismale, et s'appuyant sur des observations personnelles, il a montré qu'elle s'accompagne de lésions cardiaques dans un nombre de cas trop considérable pour que l'on n'y voie qu'une simple coïncidence. Il y a entre les désordres musculaires et ceux du cœur une relation incontestable. Quelle est sa nature? La lésion du cœur joue-t-elle le rôle de cause, et doit-on lui attribuer l'agitation des muscles? Bright le pensait et mettait dans le péricarde enflammé le point de départ des accidents choréiques. Telle est aussi la manière de voir de M. E. Cyon qui croit aux origines réflexes de la chorée et trouve un de ses foyers dans le plexus cardiaque, lorsque le cœur est altéré. Les faits contredisent, à chaque instant, cette vue, et nous ne nous y arrêterons pas. Nous ne faisons également que mentionner celle qui fait de la chorée la cause immédiate de l'inflammation des tissus cardiaques. L'opinion de M. Roger qui, dans ce problème pathogénique, n'envisage la diathèse rhumatismale que comme un trait-d'union entre la névrose et les lésions du cœur, est à notre avis la seule admissible. Étant démontré que le rhumatisme est la source la plus habituelle de la chorée d'une part, et des affections cardiaques de l'autre, il n'est pas surprenant que les deux effets de cette cause commune se trouvent réunis sur le même sujet. Mais l'élément nerveux ne fait-il rien; et ne peut-on pas dire qu'en agitant le cœur, il y appelle le rhumatisme? Cela est possible.

Sur 71 sujets atteints de *chorée cardiaque*, M. Roger compte 44 filles et 27 garçons. C'est dans la seconde enfance qu'on l'observe le plus souvent, entre 9 et 12 ans. De même que le rhumatisme et que l'état nerveux, d'où elle dérive, elle est essentiellement héréditaire. Les affections du cœur qui la constituent sont, par ordre de fréquence : la péricardite, l'endopéricardite et l'endocardite. Il n'y pas de proportion entre l'intensité de la chorée et celle des troubles du cœur. Lorsqu'il survient plusieurs attaques de la première, à chacune d'elles, la lésion cardiaque peut s'aggraver. L'ordre suivant lequel se manifestent d'une manière apparente la cause et ses effets n'a rien de fixe. Tantôt l'affection des muscles précède celle du cœur; d'autres fois, elle apparaît tout d'abord et les manifestations articulaires du rhumatisme ne se montrent qu'en dernier

lieu; mais, chez le plus grand nombre des malades, ce sont elles qui ouvrent la marche, séparées par des intervalles variables, des atteintes cardiaques et musculaires.

Une autre modalité de la diathèse rhumatismale est l'affection que l'on a qualifiée de *rhumatisme scarlatineux*; et suivant Trousseau, c'est l'existence du rhumatisme qui, chez certains malades atteints de scarlatine, peut donner l'explication de la péricardite et même de l'endocardite dont ils sont atteints.

Le *rhumatisme blennorrhagique*, au dire de quelques observateurs (*Société méd. des hôpit.*, 1866 et 1867), s'accompagne parfois de péricardite et d'endocardite. Sans vouloir trancher, ni même aborder la question de doctrine que soulève ce point de pathologie, nous devons dire que les faits présentés à l'appui ne nous ont pas convaincu de la propriété qu'aurait l'arthropathie blennorrhagique, en tant que maladie spécifique, de retentir sur le cœur. C'est que les malades cités étaient de vrais rhumatisants. Or, dans de telles conditions, nous trouvons tout naturel de mettre les troubles cardiaques sur le compte du rhumatisme; et, avec M. Féréol, nous pensons que l'écoulement uréthral constitue une simple coïncidence. On ne peut être surpris, en effet, qu'un rhumatisant soit atteint de blennorrhagie, et qu'avec celle-ci, mais malgré sa présence et sans son intervention, il puisse, par le seul fait du rhumatisme, contracter une lésion du cœur. En faveur de cette interprétation des faits, disons que M. A. Fournier, qui a recueilli 45 cas de *rhumatisme uréthral*, sur des individus non rhumatisants, n'a trouvé, chez aucun d'eux, la plus petite complication cardiaque.

La syphilis n'est pas une cause fréquente d'endocardite comme le croyait Corvisart, mais elle peut, dans quelques cas, atteindre le cœur, et déterminer des gommes dans son tissu musculaire, suivant l'observation de Ricord et de Lebert, cités par Virchow. Chez les nouveau-nés, elle nous semble avoir une certaine action sur le développement de la péricardite. Sur 10 sujets atteints de cette affection, 4 portaient les marques les plus certaines de la syphilis héréditaire. Il est vrai qu'en même temps, la plèvre ou le parenchyme pulmonaire étaient enflammés, et qu'on peut songer à la propagation; mais comme la pleurésie et la pneumonie sont très-fréquentes chez les nouveau-nés, tandis que la péricardite est rare, la relation que nous venons de signaler reste très-probable.

Le tubercule et le cancer peuvent envahir toutes les parties du cœur; et, quand ils frappent le péricarde, ils y déterminent une inflammation exsudative.

Il y a déjà longtemps que l'on a signalé des altérations du cœur chez des malades atteints de pyrexies; mais c'est seulement dans ces dernières années que l'on a déterminé avec soin leur nature. Voyons d'abord ce qui a trait aux fièvres éruptives. L'on s'est mépris sur leur rôle étiologique. Ce fait tient à deux causes; la première est l'erreur où l'on est tombé, au moment de la nécropsie, en regardant comme inflammatoires des rougeurs dues à l'imbibition cadavérique; la seconde est une fausse interprétation du bruit de souffle cardiaque qui existe dans le plus grand nombre des cas. On a voulu y voir une preuve d'inflammation de l'endocarde, tandis que celui-ci reste presque toujours indemne.

Mais, parce que les revêtements interne et externe du cœur ne sont pas atteints, est-ce à dire que le viscère ne subit pas l'influence de la maladie fébrile? Non certes! et l'existence presque constante du bruit anormal dont nous parlions tout à l'heure, et qui existe à la base et se fait entendre immédiatement au début du petit silence, est une preuve incontestable de la part que le centre circu-

prend au processus des pyrexies; mais par un mode tout autre que celui lement invoqué.

avons déjà parlé de la scarlatine à propos du rhumatisme; nous ajouterons ent, que de toutes les fièvres éruptives, c'est celle où l'on observe les comons inflammatoires les plus graves et les plus nombreuses. La rougeole peu de traces de son passage. Nous avons examiné le cœur d'un nombre érable d'enfants morts de ses suites ; et, sur aucun, nous n'avons pu ater le plus faible indice d'endocardite ou de péricardite. Quelquefois les aux musculaires étaient granulo-graisseux à un léger degré, voilà tout. La e atteint surtout le myocarde et y provoque des altérations diverses.

innec avait noté le ramollissement du cœur, dans les fièvres essentielles; . Chomel, Delaroque l'ont remarqué dans la fièvre typhoïde. Depuis ies années, on a beaucoup étudié les modifications que fait subir cette ie au centre circulatoire, tant au point de vue clinique que de l'anatomie ogique; et l'on a cherché à expliquer, à l'aide de certaines lésions, les divers nts observés durant la vie, depuis le simple affaiblissement du choc et des . jusqu'à la syncope, aux attaques de collapsus grave et à la mort subite nann Stein, Zenker, Wagner, Hoffmann, Hayem, Dieulafoy). A côté de la nentérie, il faut placer le typhus pétéchial, dont l'action sur le cœur a été fondément étudiée par Stokes. Il a montré que l'affaiblissement du viscère va is si loin, que les deux bruits normaux peuvent disparaître. Après la mort, ouve un ramollissement considérable. Dans la *fièvre à rechutes* des Anglais, Griesinger appelle *récurrente*, ce dernier signale, d'aprés Küttner, des altéons du cœur très-caractérisées et très-voisines de celles du typhus. — Quant à rminer la fréquence des troubles cardiaques, dans les maladies précédentes, est à peu près impossible ; car, en dehors des cas suivis d'autopsie, et de s où les altérations sont assez avancées pour se révéler par des signes physies, on manque d'un critérium à l'aide duquel on puisse dire : tel malade a touché jusqu'au cœur, tel autre ne l'a pas été.

Après les pyrexies se présentent, au point de vue étioliogique quelques malas infectieuses. L'une des plus communes, et la plus redoutable, est la diphthérie. sait qu'elle peut troubler l'organisme entier et provoquer, loin du siége où se manifeste par sa marque caractéristique, de graves lésions. De leur mbre est la stéatose cardiaque. Sur 14 cas de diphthérie où il a examiné les res cardiaques, M. G. Homolle les a trouvées 6 fois dans un état de dégérescence granulo-graisseuse. Au dire de quelques auteurs, ce ne sont pas les seules altérations que la diphthérie est capable de déterminer du côté u cœur; et, en 1872, MM. Bouchut et Labadie-Lagrave annonçaient dans une communication à l'Institut, que, 14 fois sur 15, elle provoque une endocardite égétante, avec dépôts fibrineux. Bien avant que cette proposition eut été formulée, nous avions fait l'examen du cœur, chez les enfants de notre service qui avaient succombé au croup ou à l'angine couenneuse, et jamais nous n'avions trouvé les lésions susindiquées. Depuis, nous avons soigneusement examiné tous les faits qui pouvaient nous éclairer sur ce point d'anatomie pathologique; et, dans l'espace d'une année, 23 se sont présentés à notre observation, qui ont pleinement confirmé les résultats de nos premières recherches. Ne pouvant entrer, ici, dans les détails de la réfutation du fait énoncé par MM. Bouchut et Labadie-Lagrave, telle que nous l'avons présentée ailleurs (*Arch. de physiol.*, 1874, p. 538), nous affirmons que, si l'endocardite est provoquée

par la diphthérie, ce n'est que dans des cas très-exceptionnels; car, à notre connaissance, on n'en a fait jusqu'ici connaître aucun qui soit véritablement démonstratif.

Il y a longtemps que l'on a parlé de manifestations cardiaques *érysipélateuses*; mais, sous la plume des auteurs qui l'employaient, ce terme avait une signification tout autre que celle qui doit aujourd'hui lui être attribuée. En 1873, M. Jaccoud, en appelant l'attention sur les phlegmasies cardiaques liées à l'érysipèle, en exagéra certainement la fréquence. Dans sa Thèse inaugurale (1874), M. Sevestre a étudié toutes les lésions que peut déterminer du côté du cœur cette maladie; deux fois seulement, sur 10 cas, l'endocardite était incontestable, l'autopsie l'ayant démontrée; dans les autres, elle n'a été admise que d'après l'existence d'un souffle, qui survenait du troisième au cinquième jour. M. Sevestre a rencontré aussi la myocardite et la dégénérescence graisseuse.

L'état puerpéral est une cause d'endocardite que personne aujourd'hui ne conteste.

Plusieurs substances, de celles que l'on peut qualifier de toxiques, altèrent le cœur. Parmi elles, l'alcool occupe une place importante. Bien qu'il puisse atteindre l'endocarde et le péricarde, c'est habituellement sur la masse charnue du viscère qu'il concentre son action. Il y provoque l'obésité et la dégénérescence graisseuse, plus rarement la cardite chronique ou sclérose et l'hypertrophie du ventricule gauche (Magnus-Huss, Lancereaux). — L'éther et le chloroforme agissent comme l'alcool, mais d'une manière moins énergique. Le phosphore exerce une action stéatogène puissante et rapide sur un grand nombre de tissus et en particulier sur le cœur; c'est une vérité aujourd'hui parfaitement démontrée, non-seulement par la clinique, mais par de nombreuses expériences faites sur les animaux. Parmi les autres corps capables de produire la stéatose cardiaque, signalons encore le plomb, l'antimoine et l'arsenic.

Quant aux *poisons du cœur* proprement dits, qui agissent sur lui, soit en le paralysant, soit en le tétanisant, nous ne croyons pas devoir en faire ici l'énumération, attendu qu'ils n'offrent aucun intérêt clinique, et qu'ils sont bien plutôt du domaine de l'expérimentation et de la toxicologie.

Il est deux états morbides, qui, par leur fréquence, méritent d'être mentionnés ici. Ce sont la chlorose et l'anémie. Sans nous préoccuper outre mesure des cas de la première de ces affections, dans lesquels Niemeyer et Virchow auraient trouvé le cœur stéatosé et atrophié, cas sur lesquels nous nous sommes déjà expliqué (*voy.* CHLOROSE), il ne nous paraît pas contestable que, dans ces affections, le centre circulatoire ait subi une atteinte, non irréparable, comme dans la plupart des circonstances étudiées juqu'ici, mais cependant assez marquée pour troubler ses fonctions, de la manière que l'on sait, et donner naissance à des bruits anormaux tenaces et parfois tellement intenses, qu'ils jettent fréquemment l'indécision dans l'esprit du clinicien et sont pour lui la cause de fréquentes méprises.

Tout récemment (1875), M. Spillmann nous a fait connaître quelques travaux allemands sur l'affection que M. Biermer (*Schweiz. Corr. Bl.* n° 1, 1872) a qualifiée *d'anémie progressive pernicieuse*. Parfaitement distincte de l'anémie simple, elle serait caractérisée anatomiquement, suivant M. Ponfick (*Berlin klin. Wochensch.*, X, 1, 2, 1873), par une dégénérescence graisseuse du cœur; les autres lésions que l'on y peut rencontrer, telles que l'œdème et la pâleur des poumons, la stéatose des glandes abdominales, la diminution des hématies et

de la fibrine du saug, avec les hémorrhagies capillaires de la peau, de la rétine, du cerveau et des enveloppes cérébrales, n'ayant qu'une importance secondaire. Elle a pour cause première un catarrhe folliculaire de l'intestin, et pour symptômes caractéristiques, une faiblesse générale, des étourdissements, des battements de cœur, la perte d'appétit, une sensation de pression au creux de l'estomac, de la diarrhée et des accès fébriles irréguliers, puis enfin du délire. La mort est la fin inévitable de tous ces accidents. Le professeur H. Zimmermann de Bâle (*Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, XIII, 3, p. 209, 1874) pense que ce n'est pas là une affection que l'on puisse observer communément, et qu'elle constitue une disposition locale, propre à Zurich et à Bâle. N'ayant là-dessus aucune expérience personnelle, il nous est impossible de faire la critique de ces documents ; toutefois, il ne nous semble pas que le cœur joue, dans ce processus morbide, le rôle capital que lui attribue M. Biermer ; l'altération dont il est atteint, ne lui étant pas particulière, mais s'étendant à d'autres organes. Il s'agit là, probablement, d'une de ces affections cachectiques, à cause mal déterminée, qui par le trouble profond qu'elles apportent aux actes nutritifs déterminent l'infiltration graisseuse d'un grand nombre de tissus, et, en particulier, du centre circulatoire.

Après avoir énuméré les causes des affections du cœur, que l'on peut appeler *générales*, il nous reste à parler de celles qui méritent la qualification de *locales*. Leur action est mécanique, si l'on peut ainsi dire, et s'exerce par l'intermédiaire du sang, toutes les fois qu'en un point, son cours est enrayé. L'impression ressentie par le cœur est d'autant plus profonde, que l'obstacle existe plus près de lui, sur une étendue plus considérable, et dans un viscère plus important. A tous ces titres, certaines lésions du cœur lui-même, telles que les rétrécissements des orifices et les insuffisances des valvules, méritent la première place. Puis viennent celles des organes de la respiration. Leur importance pathogénique, longtemps négligée, sinon méconnue, a été étudiée par Friedreich, et a fait, en 1865, l'objet de la Thèse inaugurale de M. A Gouraud. Nous-même (1864 et 1865), avons rapporté plusieurs observations, qui ne laissent aucun doute sur l'origine pulmonaire de certaines asystolies. Toutes les affections des organes respiratoires n'exercent pas une action également fâcheuse sur le cœur. Les chroniques produisent, en général, des effets plus redoutables que les aiguës. Notons cependant, parmi ces dernières, celles qui sont très-étendues et qui surprennent un organisme débilité ou usé, comme celui des vieillards, certaines bronchites, les pneumonies doubles et les épanchements considérables. Parmi les affections chroniques, énumérons le catarrhe des bronches, l'asthme, l'emphysème et la sclérose consécutive à l'inflammation chronique du parenchyme pulmonaire.

Après les poumons, les reins sont les viscères dont les lésions affectent le plus le centre circulatoire. Bright avait trouvé sur un grand nombre de malades, morts de néphrite albumineuse, une hypertrophie du ventricule gauche. Ce fait l'avait frappé, et il y avait vu plus qu'une coïncidence. En le signalant (1836), il proposa deux manières de l'expliquer; ou bien, dit-il, le sang altéré produit directement sur le cœur une excitation irrégulière et inaccoutumée, ou bien il agit sur les capillaires de l'organisme, d'une telle façon, que le cœur est forcé de se contracter avec plus d'énergie, pour rendre possible la circulation dans les branches les plus éloignées du système vasculaire. Johnson (1832) et, avec lui, la plupart des cliniciens anglais ont accepté la seconde explication de

Bright, à savoir : la réaction du ventricule gauche, contre l'embarras de la circulation capillaire, tant générale que rénale. M. Traube, reprenant cette manière de voir, a localisé dans le rein l'obstacle circulatoire. Par cette gêne, la pression devient très-forte au-dessus des artères rénales, et pour la vaincre, le cœur est obligé de se contracter plus énergiquement ; de là son hypertrophie. En France, M. A. Ollivier a rapporté plusieurs observations à l'appui de cette opinion. M. Roth de Bamberg (1865), qui pourtant ne l'adopte pas sans quelque restriction, a fait connaître deux faits d'hydronéphrose qui lui sont favorables, et a rappelé un cas de M. Virchow, également propre à la confirmer. Il s'agit d'une hydropisie congénitale des reins, dans lesquels les glomérules n'avaient que le tiers de leur volume normal, et où le ventricule gauche était hypertrophié, sans qu'aucune autre lésion pût en rendre compte. En dépit de ces exemples et de l'autorité de ceux qui les ont produits, cette explication, plus exclusive que celle suivie en Angleterre, a été et est encore aujourd'hui fort discutée. Hope (1839) a remarqué que si elle était exacte, l'augmentation de volume du ventricule gauche ne devrait pas accompagner spécialement la maladie de Bright arrivée à la période d'atrophie, mais encore les autres altérations rénales qui aboutissent au même résultat mécanique, à savoir l'oblitération d'un grand nombre de capillaires. On a fait d'autres critiques. On a observé que l'hypertrophie ventriculaire coïncide beaucoup moins fréquemment qu'on ne l'a dit avec la maladie de Bright, et que parfois elle existe déjà, à un haut degré, dans la première période de cette maladie, c'est-à-dire alors que la circulation rénale n'est pas encore enrayée (Niemeyer). Comme on le voit, la question n'est pas résolue, et doit être encore étudiée, à l'aide d'observations, dans lesquelles aucune altération n'aura été omise. Il n'est pas nécessaire, d'ailleurs, d'admettre l'une des théories susindiquées, à l'exclusion de l'autre ; et en tenant compte de l'altération du sang et de l'obstacle rénal, on peut dire que l'organisme, par le besoin qu'il a d'expulser les déchets qui s'accumulent dans le sang, réagit sur le cœur et détermine de sa part un surcroît d'action, pour faire passer le plus de sang possible à travers les organes destinés à son épuration.

Anatomie pathologique. Les lésions dont le cœur peut être atteint sont si nombreuses et variées, que l'on éprouve un grand embarras à les énumérer, sinon complétement, ce à quoi il est inutile de s'efforcer, du moins dans un ordre et en des cadres où tout ce qui est essentiel ait une place. Dans le nouveau *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, M. Raynaud, suivant l'exemple de Traube, en a fait trois groupes. Le premier, très-peu compréhensif, comprend celles qu'il appelle *indifférentes*, à cause de leur innocuité absolue. Dans le second, qui est le plus important, il place celles qu'il qualifie de *nuisibles;* et le troisième est réservé aux *lésions salutaires*. Sans discuter la valeur de ce procédé d'exposition, il nous semble préférable de considérer à part les affections qui résultent d'un trouble dans l'évolution, parce qu'elles sont tout à fait spéciales, et de décrire les autres sous les dénominations des processus pathologiques communs. Dans cet ordre, les premières lésions qui se présentent sont les congénitales, tantôt dues à la persistance d'un état momentanément normal ; comme l'inocclusion du trou de Botal ou la communication des ventricules par la région supérieure de la cloison ; tantôt résultant, comme le rétrécissement des orifices aortique et pulmonaire, d'un travail pathologique proprement dit. Les causes et la nature de ce dernier sont fort obscures ; et nous aimons mieux réserver là-dessus notre opinion que de le déclarer inflammatoire avec M. Peacock et d'autres auteurs.

ainsi dans quelque cas, nous ne pouvons dire le contraire; mais ns que l'inflammation congénitale des tissus cardiaques est tout à nelle; l'ouverture d'un nombre considérable de cœurs de nouveau-lques fœtus ne nous y ayant jamais laissé voir l'indice le plus léger de cette nature, et en particulier d'endocardite aiguë. La perma-l artériel et son obstruction par le sang coagulé dépendent aussi n. mais elles ne sont plus congénitales ; elles appartiennent aux pre-de la vie extra-utérine.

nodules des valvules mitrale et tricuspide constituent comme un entre les lésions congénitales et celles de la vie indépendante, puis-loppent également pendant ces deux périodes. Leur fréquence est sur les enfants au-dessous de 2 ans ils existent dans les $\frac{7}{8}$ des montré que, liés à l'évolution du cœur, ils ont pour point de départ intra-valvulaire, et pour forme première une tumeur sanguine que, plus tard, une hypergénèse par irritation les transforme en lisses transparentes et fibroïdes, incorporées de la manière la plus alvule ; et enfin, qu'au lieu de s'accroître avec le temps, comme les mmatoires proprement dits, ils tendent à disparaître, consumés, par le travail qui préside à l'accroissement des voiles membra-ont pris naissance. Signalons encore, comme appartenant à la même altérations, certains épaississements partiels ou généralisés de l'endo-avités gauches, et les plaques laiteuses du péricarde.

processus communs, l'inflammation est tout à la fois le plus fré-plus redoutable. Elle peut atteindre, sous l'influence de nombreuses divers tissus du cœur; mais, de toutes ces causes, la plus habituelle ment le rhumatisme, et c'est sur le péricarde et l'endocarde qu'il principal effort. L'inflammation de l'enveloppe périphérique est par-générale; elle détermine un exsudat pseudo-membraneux ou liquide, et ses terminaisons habituelles est l'adhésion de la poche au cœur lui-souvent l'exsudat varie avec la cause; ainsi, le tubercule et le cancer nt une inflammation adhésive, tandis que, dans le rhumatisme et cer-maladies infectieuses, la matière épanchée est purulente et même san-nte.

vêtement interne du cœur est atteint par l'inflammation, beaucoup plus ment que celui de la périphérie. Il l'est presque toujours en des points conscrits. Ce fait d'abord surprenant cesse de l'être, lorsqu'on remarque ns les cavités cardiaques, certaines régions, certains organes, diffèrent manière très-notable, tant au point de vue de leur travail, que de leurs ns. Ainsi l'on ne peut contester l'agitation perpétuelle où sont les val-, et les frottements qu'elles subissent; or, de toutes les parties internes, ce aussi les plus malades. Leur face auriculaire, qui, plus que toute autre ie, subit l'action du courant sanguin, est celle où se montrent presque tou-rs les produits morbides. Les cavités gauches, qui sont les plus actives, et contact avec le sang plus irritant, sont infiniment plus malades que les ites. — L'inflammation aiguë des revêtements du cœur a des conséquences elles ou éloignées, qui se font sentir au point malade lui-même ou en des ns plus ou moins distantes. Parmi les premières, une des plus immédiates développement, au-dessous de la partie enflammée, d'une stéatose mus-re et même d'une myocardite, sur une surface et à une profondeur qui

sont, en général, proportionnées à l'étendue et à l'intensité de la lésion primitive. A ce point de vue, et par la surface considérable qu'elle occupe, la péricardite peut entraîner des conséquences très-redoutables. Dans l'endocardite, ce que l'on doit craindre, c'est le mélange au sang de corps capables de l'infecter, ou de déterminer, par le mécanisme de l'embolie, des obstructions vasculaires. Or cela peut arriver par des débris de végétations, par l'émiettement ou le ramollissement puriforme de concrétions fibrineuses, ou par la désintégration des tissus malades, comme dans cette grave affection, d'origine encore si obscure, que l'on qualifie d'*endocardite ulcéreuse*. D'autres fois, c'est un cordage tendineux qui se rompt, une valvule qui se perfore ou se détache; mettant ainsi en communication deux cavités, d'ordinaire séparées. — Tous ces résultats immédiats sont beaucoup moins fréquents que ceux dont l'échéance est plus éloignée. Ceux-ci dus à l'évolution lente, mais continue, des produits de l'inflammation aiguë finissent par constituer ces affections si nombreuses du centre circulatoire que M. Bouillaud a qualifiées de *Chroniques organiques*. Du côté du péricarde, ce sont surtout des adhérences partielles ou généralisées. Du côté de l'endocarde, et notamment des valvules, ce sont des végétations de toute forme et de toute dimension, des indurations, des épaississements, des adhésions, des soudures, des transformations fibreuses, des infiltrations calcaires; toutes lésions qui ont deux conséquences finales et uniques, bien qu'avec des aspects très-variés : les rétrécissements d'orifices et les insuffisances valvulaires. Les passages, qui faisaient librement communiquer les cavités entre elles, sont remplacés par des anneaux rigides, des fentes inégales, des sortes de boutonnières à bords rugueux et indurés qui arrêtent le libre cours du sang. Les valvules, perforées, adhérentes, soudées, calcifiées, dépourvues de leur souplesse indispensable, non-seulement contribuent à rétrécir les orifices correspondants, mais encore deviennent incapables de les oblitérer en temps opportun, et laissent le sang refluer vers les cavités qu'il vient de quitter.

Les altérations du muscle, moins fréquentes que celles de l'endocarde et du péricarde, sont plus variées. L'inflammation l'atteint très-différemment, suivant que le processus est aigu ou chronique. Dans le premier cas, lorsqu'il est très-actif, il se forme des foyers de ramolissement ou de suppuration; double source d'accidents, par les matières qui sont jetées dans le sang, au moment de leur ouverture et par l'état d'affaiblissement où est mise la paroi, qui, dans ce point, peut devenir le siége d'un anévrysme partiel. L'inflammation chronique est parenchymateuse ou interstitielle. Dans ce dernier cas, de beaucoup le plus fréquent, le muscle subit l'atrophie fibreuse, qui prédispose aux dilatations anévrysmatiques. Le cœur gauche est encore ici le plus souvent atteint. Nous avons dit, en parlant de la péricardite, que l'inflammation s'étend parfois à l'élément charnu, la réciproque est vraie; cependant, ces propagations sont loin d'être fréquentes, et il semble que chacun des tissus du cœur exige, pour être pris, certaines conditions spéciales.

Le muscle cardiaque s'hypertrophie fréquemment, soit en totalité, soit dans l'un de ses départements. Non-seulement alors les parois des cavités sont plus épaisses, mais elles sont plus fermes, plus résistantes, plus rouges; ce qui est dû à une augmentation notable du nombre et du volume des éléments musculaires. La capacité de la cavité, dont les parois sont ainsi épaissies, est généralement accrue, et parfois très-notablement, comme on le voit pour le ventricule gauche, dans les cas d'insuffisance des valvules de l'aorte, avec rétrécissement

de l'orifice. L'hypertrophie cardiaque, quels que soient son siége et son importance, n'est jamais primitive; toujours elle est provoquée par un obstacle circulatoire qui l'a précédée, et qui siége soit dans le cœur lui-même, soit dans un point plus éloigné du système vasculaire.

Dans certaines conditions, tout à fait opposées aux précédentes, les faisceaux musculaires, au lieu d'être plus nombreux et plus robustes qu'à l'état normal, sont plus chétifs et même altérés de diverses manières. L'ensemble des lésions qui en résultent constitue un groupe, habituellement qualifié d'*atrophies*. De ...utes, la plus importante et la plus commune est l'*état gras du cœur*, qui con...e, soit dans l'accumulation d'une grande quantité de graisse périphérique ou ...rstitielle, c'est l'*obésité du cœur;* soit dans l'infiltration des faisceaux mus...aires, par des granulations ou des gouttelettes graisseuses, c'est la *stéatose* ...prement dite. Ces deux modalités de l'état gras, tout en se produisant dans ...irconstances parfois très-différentes, se trouvent quelquefois réunies sur le ...e sujet, et liées aux altérations précédemment mentionnées. Après l'atrophie ...sseuse, signalons la *sénile* et la *pigmentaire*, qui dépendent de l'âge avancé ...ujets; enfin la *cireuse*, observée dans un certain nombre de maladies fébriles ...n particulier, dans les pyrexies.

Nous avons dit, en parlant de l'hypertrophie, qu'elle s'accompagne, dans quel...s cas, d'une *dilatation* des cavités. Celle-ci peut exister isolément. Il est rare ...'elle affecte le viscère entier. D'ordinaire, un seul cœur est pris, et, contrai...ment à ce que nous avons vu jusqu'ici, c'est celui du côté droit.

Le tubercule, le cancer et certains parasites, tels que les hydatides, ont été ...ncontrés dans le muscle cardiaque.

Les vaisseaux artériels du cœur, et nous n'entendons parler ici que de ceux qui ...rvent à sa nutrition, sont très-fréquemment altérés. La lésion la plus commune ...st l'athérome à ses différents degrés; puis viennent certaines formes de l'artérite, ...gnalées par M. Hayem dans les pyrexies; enfin les thromboses et les embolies.

Nous terminerons par quelques mots sur les coagulations sanguines, qui ...pendent parfois immédiatement des lésions du cœur, auquel cas elles ont ...ur point de départ des érosions ou des végétations valvulaires, et se confondent ...uvent, par leur aspect, avec ces dernières. D'autres fois, elles se développent ...n dehors de toute altération de l'endocarde, et sous l'influence d'un état parti...lier du sang. Alors elles sont récentes ou anciennes. Ces dernières, irrégu...ment sphériques, par des prolongements, des sortes de racines, qu'elles ...voient dans les anfractuosités de la paroi cardiaque, lui sont intimement unies. ...ntérêt de ces concrétions sanguines, anciennement qualifiées par Laënnec de *...gétations globuleuses*, réside dans les dangers qu'elles font courir à l'orga...sme, par suite de leurs transformations et de leurs déplacements. En effet, le ...t sanguin peut les détacher, les briser, soit à l'état de dureté, soit après un ...mollissement préalable, et en porter les débris dans des ramifications vascu...ires, où ils arrêtent la circulation.

Comme on vient de le voir, dans ce chapitre, nous nous sommes presque tou...urs borné à une simple énumération. Entrer dans le détail des descriptions ...natomiques, c'eût été lui enlever son caractère essentiel, qui est d'être général, ...t empiéter sur les articles qui seront consacrés à chaque affection en particulier. Nous renvoyons donc à ces articles. Nous n'insistons pas davantage sur la succes...ion et le groupement des lésions, sujet du plus haut intérêt, mais qui ne peut ...tre développé complétement qu'à propos de la pathogénie.

Symptômes. S'il est un viscère dont on soit obligé de connaître la physionomie normale, avant d'aborder l'étude de ses affections, c'est assurément le cœur. De tous, en effet, c'est le plus expressif; il est parlant, si l'on peut ainsi dire, et comme son langage morbide dérive immédiatement de celui de la santé, la connaissance de ce dernier, est une préparation indispensable à l'intelligence de l'autre. A cette notion il faut joindre celle de la place qu'il tient au milieu des autres organes, et des relations qui l'unissent à eux; car la maladie cardiaque consiste dans cette solidarité, et ne peut être comprise en dehors d'elle.

Ici nous ne parlerons, bien entendu, que des phénomènes communs de la pathologie du cœur; de ceux que l'on retrouve à chaque pas, et qui ne diffèrent d'une affection à l'autre que par leur intensité, leur nombre, leur groupement, ou toute autre condition secondaire, incapable de troubler leur physionomie générale. Ceci dit, nous examinerons d'abord les désordres du cœur lui-même; puis ceux qu'il provoque dans les fonctions des autres viscères.

Envisagé isolément, le cœur fournit deux ordres de symptômes. Les uns se rapportent à sa situation, à sa forme, à son volume et à ses relations de voisinage. Les autres dérivent de son activité fonctionnelle, c'est-à-dire de ses mouvements et de ses bruits. D'abord, on détermine la place du cœur, en constatant la région où bat sa pointe, qui est sa limite inférieure, et que l'on étudie à l'aide de la vue, du toucher et de la percussion. A son niveau, la voussure naturelle de la paroi thoracique peut être augmentée ou diminuée. Dans le premier cas, qui est le plus fréquent, on voit aisément, par la comparaison des deux côtés de la poitrine, qu'en avant et à gauche, il existe une saillie allongée dans le sens vertical, apparente près du sternum, entre les troisième et sixième côtes; régulière et différant de celle du rachitis, qui est habituellement symétrique et due à une déformation typique des côtes. On la distingue non moins aisément, de celle que produit l'emphysème pulmonaire immédiatement au-dessous de la clavicule; et de la saillie conique des tumeurs du médiastin et des anévrysmes de la crosse aortique. Sans parler du mode de formation, encore mal connu, de cette voussure, disons que ses causes les plus habituelles sont les épanchements considérables du péricarde et les hypertrophies du cœur. Plus rarement, elle est l'indice de la dilatation des cavités et de leur distension par une grande quantité de sang. Son développement ou sa décroissance rapide, une saillie surtout appréciable à la pointe, doivent faire admettre que des liquides se sont accumulés dans le péricarde. Au contraire, la voussure provoquée par l'hypertrophie disparaît d'une manière insensible, reste longtemps stationnaire, et est surtout appréciable au-dessous de la clavicule. — Au lieu d'être plus saillante qu'à l'état normal, la région cardiaque est déprimée chez quelques malades. Cette dépression est permanente et alors assez étendue, ou bien elle accompagne la systole et est très-limitée. Dans l'un et l'autre cas, elle dépend d'une péricardite, et résulte de l'adhérence du cœur au péricarde, et de celui-ci aux poumons.

Lorsque le cœur n'occupe pas sa place habituelle, quelle qu'en soit la cause, cela s'accuse par un déplacement de sa pointe, qui est sa partie la plus mobile, la plus libre et celle qui est le plus accessible à nos moyens d'investigation; aussi est-il très-important de connaître les situations que celle-ci peut occuper et les limites dans lesquelles elle peut se mouvoir. Normalement, elle bat dans le quatrième espace intercostal, ou dans le cinquième, en dedans du mamelon. Son choc est bref, net et ne communique à la paroi thoracique qu'une faible secousse

sur une surface limitée. Comme les choses ne se passent ainsi que dans le décubitus dorsal, les malades, au moment de l'exploration, doivent observer cette attitude. Dans les déplacements pathologiques, la pointe s'éloigne du sternum et se porte à gauche, au-dessous de la sixième côte. De la sorte, la place occupée par le cœur peut s'allonger de 4 ou 5 centimètres. Cela a lieu surtout dans les cas d'hypertrophie considérable. Le diaphragme ne pouvant être déprimé, il s'opère un glissement vers la gauche, et c'est le bord droit qui se trouve au contact du plancher musculaire. Dans quelques circonstances exceptionnelles, signalées par M. Gendrin, le déplacement ne se fait plus dans la direction où le sollicite sa tendance habituelle; c'est, au contraire, en avant et vers la droite que se porte la pointe. Il en serait ainsi, d'après l'observateur auquel nous empruntons ces détails, dans certaines déviations du rachis; ou lorsque les gros vaisseaux, auxquels le cœur est comme suspendu, s'allongent par la présence d'un anévrysme; enfin, dans les cas de distension considérable des cavités auriculaires. Les déplacements de la pointe vers le haut sont rares; on les observe cependant avec les épanchements du péricarde, les anévrysmes de l'aorte descendante ou avec les abcès par congestion, qui se déveveloppent au niveau du corps des cinquième, sixième et septième vertèbres dorsales (Gendrin).

Après ces changements de place de la pointe viennent les modifications subies par son choc. A l'état physiologique, il manque parfois, ou du moins est très-affaibli; par exemple, chez les personnes obèses; ce qui tient à l'épaisseur de la paroi thoracique. Les épanchements du péricarde et la surcharge graisseuse, la dilatation des cavités avec amincissement des parois, les déplacements, l'emphysème pulmonaire, l'hypertrophie, lorsqu'elle s'accompagne d'un état asystolique prononcé, amoindrissent le choc, ou même le font disparaître. Son affaiblissement progressif, la possibilité de le constater dans la position verticale ou dans le décubitus abdominal, chez des malades qui, couchés, n'en présentent aucun indice, doivent faire admettre l'existence d'un épanchement péricardique. Au lieu d'être amoindri, le choc peut être exagéré. Cela a lieu dans certaines agitations nerveuses du centre circulatoire, sans que la pointe soit déplacée. Lorsqu'à l'intensité du choc se joint un ébranlement persistant de la paroi thoracique, comme si le corps percutant avait une surface étendue, on doit admettre une hypertrophie considérable. Cette lésion détermine chez quelques malades deux chocs nettement séparés l'un de l'autre, en deux régions distinctes, et qui répondent à deux points différents du cœur. Dans certains cas de symphyse cardiaque, ce n'est plus un choc que l'on perçoit, mais une sorte d'ondulation.

L'épigastre est parfois le siége de battements cardiaques assez étendus, permanents ou passagers, caractérisés par un soulèvement suivi d'une rétraction; ce qui les distingue de ceux que produit l'aorte chez les sujets amaigris. Leur cause et leur mécanisme sont peu connus; mais on sait qu'ils se montrent dans quelques cas d'anévrysme partiel de la pointe et dans la dilatation considérable des cavités droites. Leur décroissance est d'un bon augure, chez les malades atteints de la sorte; et leur disparition marque en général la fin de l'asystolie. On les a encore notés dans les cas d'épanchement du péricarde, lorsqu'il existe en même temps, quelques adhérences entre cette poche et le cœur; et chez les hystériques et les hypochondriaques, dont le foie est volumineux et l'estomac distendu par des gaz.

Le *frottement* est un phénomène que fait percevoir la main largement appliquée sur la région précordiale. Il reconnaît pour cause la présence de corps

Symptômes. S
nomie normale, a
cœur. De tous, en
dire, et comme so
la connaissance d
de l'autre. A cett
des autres organe
diaque consiste d
Ici nous ne pa
thologie du cœu
d'une affection à
ou toute autre co
nérale. Ceci dit.
puis ceux qu'il
Envisagé isolé
rapportent à sa
nage. Les autr
mouvements et
tant la région
à l'aide de la
naturelle de l
premier cas,
des deux côté
allongée dans
et sixième c
lement symét
non moins a
ment au-dess
tin et des an
encore mal
sont les épa
Plus rareme
par une gra
une saillie
se sont acc
l'hypertro
et est surt
lante qu'à
lades. Cet
accompag
d'une pé
aux poum
Lorsqu
cela s'ac
la plus h
est-il tr
limites
trième
choc est

Il nous semble inutile de déterminer avec une précision plus grande les ..ites du cœur et surtout la place exacte de ses différentes parties; car s'il ..st pas impossible qu'on puisse le faire chez l'homme sain, nous pouvons affir-..r que les règles les mieux établies, pour arriver à ce but, seraient inappli-..les dans l'état de maladie.

..armi les affections dans lesquelles le son est diminué à la région précor-..e, notons d'abord les épanchements péricardiques, qu'ils soient aigus ou ..niques. Ils déterminent une matité très-nette avec perte de l'élasticité, au ..u d'une surface dont les limites varient par l'attitude du malade; mais .. le plus souvent, a la forme d'un cône à base inférieure. Ce dernier carac-.. permet de les distinguer de l'hypertrophie. Dans celle-ci, tout est moins ..hé, la matité est moins nette, et l'élasticité à peine modifiée. M. Gubler a ..lé une différence entre les deux affections. Tandis que, dans l'hypertrophie, ..norité reparaît immédiatement au-dessous de la pointe du cœur, dans la ..ardite, on ne la retrouve qu'à une certaine distance du point où se fait sen-..le choc. Lorsqu'il existe de l'asystolie avec distension des cavités par une ..de quantité de sang, la matité est surtout appréciable à la base et dans le .. transversal. On ne pourra confondre les résultats de la percussion dans ces ..avec ceux qu'elle fournit lorsqu'il existe un épanchement pleural gauche. La ..ité est alors beaucoup plus étendue, et également perceptible en avant et en ..re; de plus, on constate en même temps un déplacement du cœur, dont la ..te bat très-sensiblement à droite.

..s symptômes fournis par l'auscultation, qui vont être examinés, laissent .. les autres bien loin derrière eux, par la facilité avec laquelle on les obtient, ..r la précision qu'ils donnent au diagnostic.

..auscultation du cœur malade révèle des modifications dans les bruits physio-..ques et l'existence de bruits nouveaux, que l'on qualifie de *souffles* et de ..*tements*.

..es changements que subissent les bruits normaux sont multiples; ils ont ..t au siége, à l'intensité, au timbre, à la fréquence, au rhythme et au nombre. ..première de ces modifications indique que le cœur est déplacé. Rarement elle .. l'indice d'un état morbide du système cardiaque, les épanchements du pé-..arde exceptés; presque toujours, elle se rapporte à des affections des organes ..sins, telles que les épanchements considérables de la plèvre, surtout lorsqu'ils ..gent à gauche, les tumeurs du médiastin et celles de la cavité abdominale. Si ..s points où l'on trouve le maximum des deux bruits sont à une certaine dis-..nce l'un de l'autre, l'on doit présumer que le cœur est considérablement ..ypertrophié. — L'intensité des bruits et l'étendue dans laquelle on les perçoit ..ont modifiées par des causes, tantôt extrinsèques, tantôt cardiaques proprement ..lites. Les premières, dont nous n'avons pas à parler ici, viennent habituellement ..du poumon; les autres sont assez diverses. Les bruits sont plus retentissants ..et même quelquefois plus nets, dans les accès de palpitations dites nerveuses, et ..dans certains cas rares d'hypertrophie. On a dit qu'en pareille circonstance, le cœur pouvait être entendu à distance (Laënnec, Bouillaud); mais il est bien probable que c'est le retentissement du choc que l'on a perçu et non les bruits intracardiaques. Au lieu d'être plus intenses, il peut arriver que ces bruits soient plus faibles qu'à l'état physiologique; par exemple, dans la péricardite, dans la dilatation des cavités chez les typhiques; et toutes les fois qu'il existe de l'asystolie, de le surcharge ou de la dégénérescence graisseuses. L'hypertrophie déter-

mine parfois un assourdissement des bruits ; ils disparaissent complétement dans la syncope. Durant la période agonique de certaines maladies, ils s'éteignent graduellement, et finissent par n'être plus perceptibles, alors même que la vie n'a pas complétement cessé. — Pour ce qui est du timbre et de la tonalité, on peut dire que leur éclat et leur acuité varient dans le même sens que l'intensité; ainsi, les bruits sont plus sonores et plus élevés chez les névropathiques atteints de palpitations ; plus sourds et plus bas, dans le ramollissement typhique et la stéatose. Il est une variété de bruit éclatant que Filhos a cru devoir qualifier de *tintement auriculo-métallique*, et qui se produirait parfois, lorsqu'au voisinage du cœur se trouve une cavité pleine d'air. — La fréquence des battements est presque toujours révélée par le pouls ; mais lorsque celui-ci est imperceptible, l'auscultation seule peut fournir ce renseignement. Chez les nouveau-nés très-affaiblis, comme il advient à la dernière période de l'athrepsie, le mouvement des artères est inappréciable, et l'on est obligé de compter le pouls au cœur. Une accélération considérable et désordonnée est généralement regardée comme l'indice de la formation de caillots dans les cavités cardiaques. — On dit que le rhythme des bruits est modifié, lorsqu'ils sont séparés l'un de l'autre par des intervalles qui, tout en étant réguliers, diffèrent de ceux de l'état normal. En santé, le cœur bat une mesure à trois temps; il en bat une à deux temps, si le nombre des bruits est très-grand, comme chez le fœtus; ou bien au contraire, s'il est amoindri, comme chez certains vieillards, lorsque leur cœur est gros et flasque, et lorsque leur aorte s'est laissé dilater par manque de souplesse et d'élasticité dans ses parois. Quand le ralentissement est considérable, les deux silences sont allongés. Aran considérait l'allongement du premier bruit et du grand silence, avec affaiblissement du deuxième bruit, comme un signe de symphyse cardiaque. Il est très-malaisé de classer les irrégularités des bruits; et partant, de les faire servir au diagnostic. Leur désordre excessif, avec leur affaiblissement, indique l'asystolie.

L'*intermittence cardiaque*, divisée par Laënnec en *vraie* et en *fausse*, bien qu'elle constitue une manifestation pathologique assez fréquente du centre circulatoire, est encore peu connue. Toutefois, le docteur B. Richardson (*Discourses on Practical Physic*, 1871) s'en est occupé dans un travail consacré aux troubles rhythmiques du cœur; et M. Lasègue en a fait récemment (1872) l'objet d'une intéressante étude, à laquelle nous empruntons la plupart des détails qui suivent. Il faut bien se garder de la confondre avec les irrégularités, les palpitations et tous les autres troubles de rhythme. Elle consiste en ce fait, qu'après une série de battements ordonnés, il survient un repos plus ou moins prolongé, auquel succède une nouvelle série de pulsations, égales en intensité et en rhythme. D'ailleurs, le viscère fonctionne normalement. Il peut arriver que les intermittences aient une certaine régularité, et qu'elles se produisent toutes les 4, 5, 6 ou 8 pulsations; mais jamais cette périodicité n'est constante. Immédiatement après la pause, la première contraction cardiaque semble habituellement plus énergique. Au moment où elle se produit, le pouls est peut-être un peu plus fréquent qu'à l'état normal. — Les palpitations et, en général, toutes les causes qui surexcitent l'activité du cœur n'ont aucune action sur les intermittences. Elles sont presque toujours perçues par les malades, qui accusent des sensations toujours très-incommodes, mais assez diverses. Parfois c'est une véritable angoisse, qui cesse par le retour des battements. Certains malades ressentent au creux épigastrique comme un éclair douloureux; ou bien ils croient qu'ils vont avoir une éructation; d'autres parlent d'un bâillement avorté avec tension

gastrique, se propageant jusqu'aux mâchoires. Parfois, le bâillement a lieu, mais lentement et tardivement. Ces phénomènes subjectifs séparent nettement les intermittences des désordres rhythmiques consécutifs à une lésion mitrale, qui, dans le plus grand nombre des cas, ne sont pas ressentis par les malades. Ceux qui sont sujets aux intermittences, éprouvent souvent un état d'inquiétude analogue à celui qu'elles provoquent par le seul fait de certains troubles gastriques. Frappé de cette particularité, et après avoir constaté la coïncidence fréquente d'un malaise stomacal avec les *suspensions*, M. Lasègue se demande si le désordre atteint primitivement le cœur ou l'estomac? Et il admet, contrairement à l'opinion de Richardson, que le pneumogastrique participe à ces désordres des battements du cœur. Il pense aussi, qu'il est deux conditions principales, dans lesquelles on les observe. L'une correspond à un trouble général et profond de la santé, avec menace de maladie; l'autre comprend les faits où, à l'occasion d'une affection localisée, le malade subit une perturbation générale, qui le jette dans un état de cachexie, à la fois prématurée et imprévue. Dans un troisième ordre de faits, dont M. Lasègue n'a observé qu'un exemple, les intermittences dépendraient d'une affection intestinale sans gravité, se multipliant par le fait des émotions morales. Cette variété nous semble beaucoup plus fréquente que ne le suppose l'auteur que nous citons. Dans quelques cas, qu'il nous a été donné d'observer, les pauses du cœur nous ont paru coïncider avec des mouvements gazeux dans l'intestin.

On appelle *fausse intermittence* (Laënnec), *faux pas du cœur* (Bouillaud), l'absence d'une pulsation de la radiale, bien que le cœur ait battu. Laënnec pensait qu'elle est due à une contraction incomplète du ventricule gauche; Bouillaud et Beau disent que la contraction est complète, mais qu'elle s'exerce sur une masse de sang insuffisante. Ce phénomène annonce une lésion avancée de l'orifice mitral, et en particulier l'insuffisance valvulaire.

Le nombre des bruits peut être augmenté, parce qu'ils sont dédoublés. Jusqu'à M. Potain, on avait considéré le dédoublement, comme pathologique. En 1866, cet observateur a démontré qu'il existe normalement chez le cinquième des individus; que celui du premier bruit, est perçu d'ordinaire à la fin de l'expiration et au commencement de l'inspiration; et celui du deuxième, à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration. L'un et l'autre, ils résultent du claquement successif des valvules homologues des deux cœurs, qui est lui-même sous la dépendance de changements dans la pression des systèmes artériel et veineux. Un excès de pression dans l'aorte accélère le claquement des sigmoïdes de son orifice, et détermine le dédoublement du deuxième bruit; quand cet excès existe dans les veines, il retarde les fonctions de la tricuspide et amène le dédoublement du premier bruit. Ce qui caractérise les dédoublements physiologiques, c'est qu'ils subissent l'influence du rhythme respiratoire. — Il n'en est pas de même de ceux qui sont du domaine morbide. On en peut compter trois à chaque révolution du cœur; et la modification, porte tantôt sur le premier bruit, tantôt sur le deuxième. On a expliqué diversement la répétition du premier. Généralement, on la considère comme due à un défaut d'isochronisme dans la contraction des ventricules; l'un d'eux accomplissant sa diastole plus lentement que l'autre, comme cela arrive pour le gauche, dans les rétrécissements considérables de l'orifice mitral. Beau supposait que le défaut d'isochronisme portait, non sur la systole ventriculaire, mais sur celle des oreillettes. Charcellay attribuait le double bruit, chez certains malades, à la systole auriculaire.

M. Potain vient de faire connaître une variété du dédoublement, généralement appelé ***bruit de galop***, dans laquelle, le bruit surajouté, plus sourd que le bruit physiologique, est franchement présystolique et peut se faire entendre même au milieu du grand silence. Il a son maximum le long du bord gauche du sternum et s'accompagne d'une ondulation dans cette région. Parfois il subit l'influence respiratoire, car très-net durant l'expiration, il cesse au moment de l'inspiration. M. Potain le distingue nettement du dédoublement normal, parce que souvent on le perçoit chez des malades qui présentent, en même temps, le double bruit physiologique. Il l'attribue à la systole de l'oreillette. La répétition du deuxième bruit est plus fréquente que celle du premier. M. Bouillaud, qui en a fait une étude spéciale, compare dans ce cas leur succession au ***bruit de rappel***. On l'explique par un défaut d'isochronisme dans le jeu des valvules sigmoïdes des deux artères; et l'on admet qu'il est l'indice du rétrécissement de l'orifice de l'aorte ou de certaines altérations de ce vaisseau. MM. Barth et Roger disent qu'on l'observe assez souvent à la fin de la péricardite; et Stokes le considère comme pouvant se produire dans les agitations nerveuses du cœur. On a dit que quatre bruits successifs pouvaient être entendus à la région précordiale; mais on ne sait rien de leur signification pathologique.

Les bruits anormaux, proprement dits, n'ont rien de commun avec ceux que nous venons de faire connaître. Ils en diffèrent par leur siége, leurs qualités acoustiques et surtout par leur mécanisme. C'est à ces divers points de vue que nous allons les étudier, nous abstenant de parler de leur valeur séméiologique, qui sera examinée avec plus de profit, dans le chapitre consacré aux lésions des orifices et des valvules. Parmi ces bruits, les uns se produisent dans l'intérieur même du cœur, ils sont dits ***intra-cardiaques;*** les autres naissent en dehors de lui, ou pour mieux dire à sa périphérie ; on les qualifie d'***extra-cardiaques*** ou de ***péri-cardiaques***. Les premiers ont reçu le nom générique de ***bruits de soufflet*** (Laënnec) ou de ***souffle***, comme on dit aujourd'hui. Leur intensité, leur timbre et leur durée présentent des modifications que l'on s'est efforcé d'exprimer par des qualifications tirées de certains bruits connus. C'est ainsi que l'on a distingué des bruits de ***scie***, de ***râpe***, de ***lime***, ***sibilants*** ou ***musicaux***. On ne peut en donner une description même approximative ; il faut les entendre. Le souffle, tout en restant doux et moelleux, peut acquérir une grande intensité. Quand il se prolonge et devient rude, il impressionne diversement l'oreille, suivant le degré qu'atteignent ces qualités; aussi les observateurs l'ont-ils alors qualifié par des termes en rapport avec leurs sensations. Nous avons énuméré plus haut ces variétés. Les relations que les souffles affectent avec les bruits normaux, dans le cycle cardiaque, sont très-utiles à connaître, car c'est sur leur détermination que repose habituellement le diagnostic des affections valvulaires. Tout souffle qui s'accomplit durant le petit silence, quelle que soit sa durée, est dit du ***premier temps*** ou ***systolique***. Tout souffle qui, débutant avec le deuxième bruit, se prolonge durant le grand silence, est dit du ***deuxième temps*** ou ***diastolique***. On a appelé ***présystoliques***, les souffles qui commencent immédiatement avant le premier bruit. Ceux du premier temps font rarement disparaître le premier bruit normal: ils le voilent souvent sur une étendue variable ; mais en portant l'oreille en dehors de la région précordiale, il est bien rare que l'on ne trouve pas une zone où il est encore perceptible. Les souffles du deuxième temps, masquent presque toujours le bruit diastolique. Parfois ceux du petit silence, très-courts, laissent

une netteté parfaite aux bruits normaux; tandis que d'autres, très-prolongés, les couvrent à la région précordiale, où l'on ne perçoit plus qu'un bruit unique, renforcé au début et à la fin.

Ce n'est pas également dans toute l'étendue de la région précordiale que l'on perçoit les souffles. Il y a deux points où ils se font entendre avec leur intensité maximum; l'un se trouve en haut et à droite, dans la partie du troisième espace intercostal qui avoisine le sternum; l'autre est beaucoup plus inférieur et à gauche, un peu en dehors et au-dessous du point où bat la pointe, vers le cinquième espace. Tous les souffles du premier siége sont dits *de la base*, et se propagent en haut et à droite; ceux du second, sont dits *de la pointe*, et retentissent habituellement en bas et vers la gauche. Il est certaines circonstances où l'étendue dans laquelle on perçoit le souffle est considérable; ainsi elle peut comprendre tout le côté gauche du thorax, en arrière et en avant, et même le côté droit presque tout entier. C'est ce qui arrive, comme nous l'avons constaté plus d'une fois, chez les enfants, dont le cœur présente en même temps une communication interventriculaire et un rétrécissement de l'aorte ou de la pulmonaire. A cet âge, la puissance du cœur, la sonorité toute spéciale du thorax, réalisent les conditions les plus favorables au retentissement du bruit anormal, dans une sphère très-étendue.

Les souffles se produisent sous l'influence de deux états bien différents du centre circulatoire. Dans l'un, il y a une lésion congénitale ou acquise depuis la naissance, toujours appréciable après la mort, et consistant en une perforation de paroi, en un rétrécissement d'orifice, ou une insuffisance valvulaire. Dans l'autre, il n'existe en apparence rien de semblable, et l'on pourrait croire que le bruit se produit sans altération du cœur. On qualifie les souffles de la première espèce d'*organiques* et ceux de la seconde d'*inorganiques*. Monneret avait cru devoir substituer à ces dénominations celles de *solidiens* et de *liquidiens*, qui n'ont pas été adoptées.

Passant à l'étude du mécanisme des souffles, nous commençons par ceux du premier ordre. Suivant Laënnec, dont nous ne mentionnons l'étrange opinion qu'au point de vue historique, ils seraient dus à la contraction spasmodique du muscle cardiaque. Aujourd'hui, il est généralement admis qu'ils prennent toujours naissance au niveau d'un détroit des cavités; soit parce qu'il est anormalement rétréci, et ne livre au sang qu'un passage insuffisant (rétrécissements d'orifices); soit parce qu'étant clos d'une manière imparfaite, il se laisse traverser par le sang dans un temps inopportun (insuffisances valvulaires). Sur ce fait du lieu où les souffles se produisent, l'accord est à peu près complet; mais il cesse, lorsqu'on cherche à déterminer leur cause prochaine. Toutefois, les explications que l'on a données se réduisent à deux principales. Suivant l'une, le souffle est dû à la vibration des parties solides, sous l'influence du frottement sanguin; d'après l'autre, il est le résultat de la vibration du fluide lui-même, en aval ou en amont du passage étroit que traverse le sang. Depuis que M. Poiseuille a démontré qu'il n'y a pas de contact immédiat entre le liquide qui se meut et la paroi qui limite son parcours; et que M. Chauveau a établi, que les rugosités de l'intérieur d'un tube sont impuissantes à produire un souffle, la première interprétation ne peut plus être acceptée, malgré l'appui que lui a donné M. Bouillaud, en disant que les souffles ne sont autre chose que des modifications en plus ou en moins, des bruits normaux; erreur manifeste, puisque, dans mainte circonstance, les souffles et les bruits physiologiques existent

simultanément. L'autre théorie, qui fait naître le bruit dans le liquide lui-même, n'est pas présentée de même, par tous ceux qui l'ont admise. Tandis que M. Chauveau pense que tout bruit de souffle résulte des vibrations d'une veine fluide, qui se produit toutes les fois que le sang pénètre avec une certaine force, d'une partie étroite dans une partie réellement ou relativement dilatée du système circulatoire; Corrigan, Heynsius et M. Marey estiment que le son prend naissance par suite des mouvements de remous et de tourbillon, qui se développent lorsque la pression s'abaisse subitement en aval du passage que doit franchir le sang. D'après M. Luton, ces explications ne rendent compte que du souffle simple, qui se produit lorsque la colonne sanguine est dirigée dans le sens de l'orifice, et n'y trouve pas une résistance trop grande; mais dans des conditions contraires, une partie du mouvement, qui n'est plus employée à pousser l'ondée sanguine, se disperse perpendiculairement à la direction de la colonne fluide, met en vibration les bords d'écoulement; et de la sorte, engendre les bruits de scie, de râpe et musicaux.

La manière de voir de M. Chauveau a été confirmée, du moins en ce qu'elle a d'essentiel, par M. Bergeon (1868), qui, prenant pour base de ses recherches les théorèmes de Savart et de Poisson, sur les vibrations des liquides, a établi que les variations dans la *quantité* du liquide, dans sa *vitesse* et sa *tension*, sont incapables, à elles seules, de produire des bruits, lesquels sont nécessairement sous la dépendance de changements dans le calibre des tubes; mais que si ces modalités sont impuissantes à faire naître les souffles, elles peuvent en modifier l'intensité. C'est ainsi que l'excès de tension dans le système circulatoire, diminue les chances de production de la veine fluide, et surtout amoindrit son intensité et son étendue; tandis que l'inverse a lieu, si la quantité du liquide intravasculaire devient plus petite. D'un autre côté, la vitesse et le bruit croissent parallèlement. L'oligaimie, l'hydrémie, l'aglobulie et la désalbuminémie, agissent en rendant le sang plus fluide, et par suite, plus apte à entrer en vibration. Enfin, M. Bergeon a démontré, et cela en opposition avec M. Chauveau, qu'il peut se produire un souffle, au passage d'une partie large dans une partie rétrécie, à la condition que la première forme tout autour de la seconde un cul-de-sac.

Les conditions physiques nécessaires et suffisantes à la genèse des souffles se trouvent réalisées dans les cas de lésions organiques où on les perçoit, quelles que soient d'ailleurs les variétés morphologiques de ces lésions. Dans le cas de rétrécissement, la tension très-forte avant le détroit est plus faible au delà; de plus la vitesse est très-grande au moment où le liquide le franchit. Il en résulte que les molécules sanguines sont fortement sollicitées à s'échapper par l'orifice rétréci, et comme elles ne peuvent pas toutes sortir à la fois, les unes sont refoulées et comprimées, tandis que les autres sortent. Les molécules refoulées, ayant acquis, par suite de leur compression, une tension plus forte, réagissent et sortent à leur tour, en comprimant et refoulant les premières. De là une série de mouvements alternatifs à intervalles égaux et très-rapprochés, qui sont l'origine du son. Consécutivement, toute la masse sanguine environnante est ébranlée. A leur tour, les parois subissent l'influence de ces vibrations, et permettent de percevoir le souffle et le frémissement qui souvent l'accompagne (Bergeon).

Dans les insuffisances, en suivant la théorie de M. Chauveau, le souffle est le résultat d'une veine fluide qui se forme au passage de l'ondée en retour, par l'hiatus pathologique; par exemple, pour l'insuffisance aortique, les valvules sigmoïdes

étant incomplétement fermées, le sang retombe dans le ventricule en traversant un orifice rétréci et vibre sous forme de veine fluide.

Mais l'on ne peut admettre que telle soit la seule et même la principale cause du bruit anormal perçu dans ce cas; car s'il en était ainsi, son maximum d'intensité serait non à la base où on l'observe, mais à la pointe. Voici ce qui se passe : sur le pourtour de l'hiatus, contre ces productions, quelquefois si dures, qui envahissent le bord libre des valvules malades, des molécules sanguines sont comprimées exactement comme sur le biseau d'un sifflet, et réagissent en vertu de leur élasticité ; de là mouvement, ébranlement primitif déterminant des vibrations secondaires dans la masse sanguine placée au-dessus, c'est-à-dire dans l'aorte. Cette masse en vibrant produit le souffle et le frémissement (Bergeon).

Quant à la direction dans laquelle se propagent les souffles, en partant de cette proposition établie par Poisson, à savoir que le son se propage dans le sens de l'ébranlement primitif; on voit que dans le cas de rétrécissement, elle suivra le courant, puisque l'ébranlement a lieu dans le passage, à la sortie même de l'étranglement ; tandis que dans le cas d'insuffisance, elle sera contraire au courant, car les phénomènes de compression se passent au pourtour de l'orifice, par conséquent avant que le sang ait pénétré l'hiatus.

Les explications précédentes se rapportent uniquement aux souffles engendrés par des lésions organiques; restent ceux que, par opposition, on a qualifiés d'*inorganiques*. Ils ont pour type celui de l'anémie et de la chlorose. Ce souffle appartient au premier temps et couvre habituellement le premier bruit normal, tandis qu'il laisse toute sa netteté au second. Il est bref, doux, a sa plus grande intensité près du sternum au niveau du quatrième espace intercostal. Il s'éteint très-rapidement à la périphérie, excepté sur le trajet d'une ligne oblique, se dirigeant des points sus-indiqués vers l'articulation cléïdo-sternale droite. A côté du bruit anémique se rangent ceux que l'on entend au début des pyrexies ; car ils ont le même siége, les mêmes caractères acoustiques, et s'accompagnent des mêmes phénomènes vasculaires. Hope, Beau, Monneret, Bellingham, les localisent à l'orifice de l'aorte. M. Austin Flint les place à l'orifice mitral. Hugues, justement frappé de ce qu'ils sont très-circonscrits et ne se propagent pas sur le trajet de l'aorte, comme celui que l'on entend, lorsque l'orifice de cette artère est rétréci, a imaginé que, dans quelques cas exceptionnels, ils ont pour siége la pulmonaire. Certains auteurs, parmi lesquels nous comptons la plupart de ceux qui viennent d'être nommés, les expliquent par le frottement exagéré du sang contre les parois cardio-vasculaires, sans dire toutefois comment l'altération du sang qui caractérise les affections où on les constate détermine ce phénomène. D'autres pensent qu'ils résultent des vibrations exagérées du sang, mis en mouvement d'une manière tout à fait anormale [Leared (Dublin, *Quarterly Journal may*, 1852), Hugues (*Guy's Hospital Reports Sec. ser.*, vol. VII, 1851), Gendrin, Latham]. Nous ne pouvons partager ces idées sur le siége et le mode de production des souffles inorganiques ; mais avant de les attaquer il est nécessaire de les étudier de plus près, surtout dans les auteurs qui les ont soutenues avec le plus d'autorité.

M. Marey dit que le bruit de l'anémie se produit à l'orifice aortique et qu'il est dû à l'abaissement de la tension artérielle et à la vitesse plus grande avec laquelle s'accomplit la systole du ventricule ; mais comme ce n'est pas seulement dans l'anémie et la chlorose que de telles conditions existent ; comme elles se

rencontrent également, toutes les fois qu'il y a de la fièvre, M. Marey est conduit à ranger, au point de vue actuel, cet état morbide, à côté des deux précédents. Or ce rapprochement n'est pas légitime, car l'état fébrile, non lié à une pyrexie, n'a que très-exceptionnellement la propriété de provoquer un souffle cardiaque. On sait, par exemple, que l'auscultation la plus minutieuse, n'en peut faire découvrir dans la péritonite, la méningite, et que dans la pneumonie on n'en constate que très-rarement. L'explication de M. Marey ne peut donc être admise. C'est que dans les affections à souffles inorganiques, ce n'est pas seulement la capacité du système artériel qui est augmentée, mais aussi celle des cavités cardiaques, comme plusieurs observateurs l'ont reconnu; et dès lors, on ne peut plus invoquer pour expliquer le bruit anormal une inégalité de tension entre le ventricule gauche et l'aorte.

La manière de voir de Beau est basée sur la théorie du frottement exagéré, dont Poiseuille a fait justice. Connaissant l'augmentation de la capacité du ventricule, il supposait que l'ondée trop volumineuse, que celui-ci lançait dans l'aorte devait nécessairement en frottant son orifice, y déterminer une vibration. Avec Hugues, on peut objecter à tous ceux qui placent les souffles cardiaques dits anémiques à l'orifice de l'aorte, que, si c'était là leur siége, ils se propageraient le long de ce vaisseau, comme ceux qui sont dus à un rétrécissement de son orifice; or il n'en est rien. Hugues est le seul auteur qui ait fait intervenir l'artère pulmonaire; mais il paraît n'y avoir songé que comme à un pis aller. — Les orifices artériels ainsi éliminés, il ne reste plus, pour localiser les souffles inorganiques, que les détroits qui font communiquer les oreillettes avec les ventricules; et comme ces bruits, loin d'être présystoliques, sont nettement perçus pendant le petit silence, on ne peut les rapporter à un rétrécissement. Force nous est donc d'invoquer l'insuffisance de la mitrale ou celle de la tricuspide. Nous acceptons cette dernière, qui nous est démontrée par le reflux du sang dans les jugulaires, au moment de la systole du ventricule droit; reflux qui, dans un grand nombre de cas, s'accuse par une pulsation de la jugulaire externe, isochrone avec le pouls radial. Cette insuffisance est d'ailleurs bien différente de celles dites organiques; comme ces dernières, elle n'est pas due à une altération de la valvule, mais à une modification de la cavité ventriculaire et de l'orifice qui la fait communiquer avec l'oreillette. Remarquons d'abord, avec Adams (*Dublin's Hospital Reports*, t. IV), et W. King, que la valvule triglochine joue, dans le cœur, le rôle d'une véritable soupape de sûreté; et que même à l'état de santé, elle obstrue l'orifice auquel elle est adaptée, beaucoup moins complétement que la mitrale n'oblitère l'orifice auriculo-ventriculaire gauche : aussi, dès que le ventricule droit est dilaté, cette disposition s'exagère par le mécanisme suivant : la paroi interne du ventricule étant la plus faible, est repoussée en dehors, et entraîne, dans ce mouvement excentrique, la valve correspondante et les cordages qui s'y insèrent. Les mêmes causes déterminent l'élargissement de l'orifice; et sous cette double influence, l'ajustement des bords valvulaires n'a pas lieu au moment de la systole ventriculaire; et la communication avec l'oreillette reste libre. Or, la dilatation ventriculaire est admise, par la plupart des auteurs, dans les états morbides que l'on doit considérer comme les types de maladies à souffles cardiaques inorganiques : la chlorose et les anémies. Beau l'expliquait par un relâchement de la substance musculaire du cœur, dû à l'appauvrissement du sang. MM. Bamberger, Friedreich, Wunderlich, Vogel (Virchow's *Handbuch* 1. B.) et Starck (*Arch. der Heilkunde*, 1863, p. 47), pen-

aussi que, dans la chlorose, les fibres des parois ventriculaires, subissent un relâchement subordonné lui-même au trouble passager de la nutrition. Contrairement à ce qui se passe dans le cœur droit, le gauche, grâce à la disposition de l'orifice mitral et de sa valvule ; grâce aussi à sa tonicité et à l'épaisseur de ses parois, résiste davantage ; mais on peut rigoureusement admettre que, dans des cas exceptionnels, où les causes d'affaiblissement musculaire seraient puissantes et se prolongeraient longtemps, la mitrale elle-même pourrait devenir insuffisante ; alors le bruit qui en résulterait s'ajouterait à celui de l'insuffisance de la tricuspide. Mais cette conséquence extrême de la théorie que nous proposons n'enlève rien à l'importance que nous attribuons à l'insuffisance de la tricuspide. — Dans les pyrexies, c'est encore par une dilatation du ventricule droit que nous expliquons l'insuffisance de la valvule triglochine, et le souffle qui en est la conséquence. Ici les troubles de la circulation périphérique sont considérables et contribuent probablement à cette modification de la capacité cardiaque ; mais le muscle devient aussi, dans un grand nombre de cas, granuleux puis granulo-graisseux ; et cela, très-rapidement. Dans ces insuffisances, le souffle se produit suivant le mécanisme indiqué par M. Chauveau. En effet, la valvule n'étant pas altérée, ne forme pas l'entonnoir intra-ventriculaire, qui existe à peu près constamment dans le cas d'insuffisance mitrale organique. Il n'y a ni bords rigides, ni cul-de-sac. Tout en restant souple, elle n'obstrue pas complétement l'orifice : voilà tout. Les choses doivent donc se passer comme dans les rétrécissements ; aussi le bruit ne se propage-t-il pas vers la pointe comme dans l'insuffisance organique, mais dans le sens du courant c'est-à-dire vers la base.

Comme on le voit, les souffles, qu'ils soient organiques ou inorganiques, sont dus aux vibrations d'une veine fluide, prenant naissance par le fait d'un rétrécissement d'orifice ou d'une insuffisance de valvule. Mais la modification des voies cardiaques, qui permet la formation de cette veine fluide, est permanente dans le premier cas, et temporaire dans l'autre. C'est là que gît la différence entre les deux espèces de bruits, et l'on en saisit aisément toute la valeur.

La modification momentanée, qui produit les souffles inorganiques occupe toujours le même orifice, celui qui fait communiquer l'oreillette et le ventricule droits. C'est dans le but de rappeler ce fait caractéristique, autant que pour remplacer la dénomination impropre d'inorganiques, que nous avons proposé de les qualifier de *Tricuspidiens*.

Les bruits *extra-cardiaques* sont de deux sortes ; les uns ont pour siége l'enveloppe viscérale, et doivent être qualifiés de *péricardiques* ; les autres se passent dans l'appareil pulmonaire, et partant méritent d'être étudiés ici, à cause de la similitude qu'ils présentent avec les souffles, et parce qu'ils sont produits par les mouvements du cœur. Le frottement péricardique est très-fréquent. Laënnec le connaissait, mais il l'interprétait mal ; C'est Collin (1824), qui en a fait connaître la véritable signification. Depuis, il a été étudié par Hope, MM. Bouillaud et Stokes. Il produit sur l'oreille des impressions diverses. Tantôt il rappelle le craquement du cuir neuf que l'on ploie ; ou celui d'un parchemin que l'on froisse ; dans quelques cas, c'est un simple frôlement ; chez certains malades, il semble que deux surfaces agglutinées se décollent. Il est humide ou sec, doux ou rude. On le perçoit toutes les fois que le cœur se meut, surtout au moment de la systole. Son rhythme, d'ailleurs, n'a rien de régulier ; et, en cela, il diffère complétement des souffles. On l'entend tantôt dans un point, tantôt dans un

devant d'un certain nombre de cellules pulmonaires précédemment affaissées, l'air se précipite alors dans ces alvéoles, et produit un bruit d'inspiration partielle, ayant le caractère soufflant. M. Choyau estime que cette explication n'est bonne que pour quelques cas exceptionnels, où le souffle coïncide avec le deuxième bruit du cœur ; mais que dans tous les autres, qui sont infiniment plus nombreux,il s'agit de bruits d'expiration partielle, rendue soufflante par le choc brusque du cœur. Cette hypothèse, d'ailleurs, est la seule qui puisse rendre compte des souffles pulmonaires dus exclusivement à la dilatation de l'aorte au moment de sa diastole. Quoi qu'il en soit, ce qui donne au bruit le caractère d'un souffle, c'est toujours la vitesse que communique à l'air, dans une partie limitée du poumon sain, interposée entre la paroi thoracique d'une part, et de l'autre le cœur et les gros vaisseaux, les mouvements alternatifs de ces derniers. Si d'ordinaire le bruit ne se produit que pendant l'expiration, c'est qu'alors les parois thoraciques, étant beaucoup plus rapprochées du centre circulatoire que durant l'inspiration, la compression du poumon par le cœur est portée à son maximum. On comprend de même comment l'hypertrophie cardiaque, quand elle est considérable, détermine une compression pulmonaire assez forte pour qu'elle se traduise par un bruit, même pendant l'inspiration, et donne ainsi naissance à un souffle non interrompu. — Dans une récente étude (1875) sur les bruits morbides extra-cardiaques, prenant leur source dans l'appareil respiratoire, M. Kuessner les divise en deux grandes classes : 1° ceux qui simulent les bruits endocardiques et qui sont des souffles pulmonaires; 2° ceux qui simulent les frottements péricardiques, et qui sont dus à des exsudats pleuraux. Les uns et les autres auraient pour siége la languette du lobe supérieur du poumon gauche décrite par Luschka, et qui vient parfois coiffer la pointe du cœur. A propos du diagnostic, l'auteur insiste sur leur inconstance. Ils apparaissent et disparaissent, varient de caractère et d'intensité, sans cause appréciable, ne sont particulièrement liés à aucun moment de la contraction cardiaque, et sont notablement modifiés par les mouvements respiratoires.

Nous en avons fini avec les signes physiques proprement dits, et nous abordons une autre série de symptômes, que l'on peut appeler subjectifs.

La douleur par sa fréquence serait l'un des plus habituels, si l'on ne tenait compte que de l'impression des malades, et surtout de l'interprétation qu'ils donnent de leurs souffrances ; et pourtant l'on peut dire, que les affections du centre circulatoire, eu égard à leur gravité, doivent compter parmi les moins douloureuses. En effet, presque toujours, les sensations pénibles rapportées au cœur ne sont pas provoquées par lui, mais par un état morbide des organes voisins; l'estomac, les intestins, les nerfs intercostaux, les muscles de la paroi thoracique. D'un autre côté, quand l'appareil cardiaque est atteint lui-même, la douleur est en général, non centrale, mais périphérique. Ainsi, celle que provoque la péricardite existe, non au niveau des parties affectées, mais en un point de la paroi. Il y a donc là une double cause de confusion, que l'on devra éviter soigneusement. Cependant l'on ne peut nier que, parfois, le cœur lui-même soit atteint d'une véritable hyperesthésie. Les hystériques, les hypochondriaques sont particulièrement prédisposés à cet état névropathique. Il est une terrible douleur cardiaque ; c'est celle de l'angine de poitrine, qui paraît avoir son foyer principal dans les ganglions et les plexus nerveux de la périphérie des oreillettes et des ventricules. L'ayant étudiée dans un article spécial, nous n'avons pas à nous en occuper ici.

nomène de péricardite, l'on doit songer à une pleurésie; et ce diagnostic ne peut plus être douteux, si dans les mouvements respiratoires, et notamment dans les grandes inspirations, il se produit un bruit de frottement.

Les bruits se passant dans le poumon malade et dus aux mouvements du cœur, soupçonnés par Laënnec, ne sont connus que depuis les observations de MM. Potain et Choyau. Ils sont assez variés, coïncident presque toujours avec les altérations de la phthisie, notamment les cavernes; et avec des adhérences pleuro-péricardiques, capables de maintenir au-devant du cœur les parties du poumon qui sont altérées. Ils siégent à la région précordiale. Pour les mettre en relief et les distinguer de ceux que produit la respiration, on fera suspendre celle-ci. Ce sont surtout des râles humides et des gargouillements. Chez un malade atteint d'hydropneumo-thorax, la systole ventriculaire s'accompagnait de tintement métallique. M. Choyau pense que dans ce cas, à chaque contraction cardiaque, le cœur attirait en avant le poumon gauche qui lui adhérait intimement et permettait ainsi à l'air de s'introduire plus facilement dans la cavité pleurale, par une perforation du parenchyme pulmonaire, qui était située en arrière. — Dans quelques cas de bronchite généralisée, on a constaté à la partie antérieure et gauche de la poitrine, que le premier bruit du cœur était accompagné d'une manière constante d'un ronchus musical, exactement semblable au ronchus de la bronchite et qui disparaissait avec elle.

Les bruits dus aux mouvements systoliques et diastoliques du cœur et des gros vaisseaux, et siégeant dans une portion du poumon sain, sont mentionnés par Laënnec dans le traité de l'auscultation. Après lui, quelques auteurs anglais les ont étudiés; Richardson en 1854 et 1860 (*Medical Times*); mais les bruits dont il parle ne peuvent être exactement rapportés à ceux que nous étudions ici, ils se rapprochent bien plutôt de ceux de la seconde catégorie. Ce ne sont en effet, dit l'auteur, ni un frottement, ni un murmure, ni une crépitation ordinaire; c'est plutôt un bruit rude et craquant, semblable à celui que l'on produit en brûlant du bois, ou en déchirant une pièce de calicot. Les malades chez lesquels il les a constatés étaient atteints de bronchite chronique ou de tuberculisation pulmonaire. Ailleurs il décrit sous le nom de *crépitation pulmonaire pulsatile* un bruit semblable au râle crépitant et déterminé par le cœur comprimant, à chaque diastole ventriculaire, le poumon dans le temps de l'inspiration. Comme les autres, il est de l'ordre pathologique. MM. Ridcliffe-Hal (1861) et Thorburn ont étudié : le premier, sous le titre de *respiration synchrone avec les battements du cœur;* le second, sous celui de *respiration pulsatile* (*British medical Journal*, 1862), les bruits respiratoires modifiés par le cœur et les vaisseaux. En 1862, M. Woillez a publié dans l'*Union médicale* une observation de souffle pulmonaire, dû à la diastole aortique. Ces bruits présentent une grande analogie avec les souffles cardiaques de la chlorose. Ils coïncident presque toujours avec la systole ventriculaire; exceptionnellement avec la diastole. D'ordinaire, ils ne sont entendus que pendant l'expiration ; d'autres fois, à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration. Quand ils coïncident avec une hypertrophie du cœur, on peut les percevoir d'une manière continue, aux deux temps respiratoires. Il est assez difficile d'en déterminer le mécanisme ; et là dessus les observateurs qui les ont le mieux étudiés ne sont pas d'accord. M. Potain pense qu'ils sont de nature inspiratoire, et se développent de la manière suivante : Au moment de la systole des ventricules, le cœur, diminuant dans quelques-uns de ses diamètres, forme brusquement un vide, au

devant d'un certain nombre de cellules pulmonaires précédemment affaissées, l'air se précipite alors dans ces alvéoles, et produit un bruit d'inspiration partielle, ayant le caractère soufflant. M. Choyau estime que cette explication n'est bonne que pour quelques cas exceptionnels, où le souffle coïncide avec le deuxième bruit du cœur ; mais que dans tous les autres, qui sont infiniment plus nombreux,il s'agit de bruits d'expiration partielle, rendue soufflante par le choc brusque du cœur. Cette hypothèse, d'ailleurs, est la seule qui puisse rendre compte des souffles pulmonaires dus exclusivement à la dilatation de l'aorte au moment de sa diastole. Quoi qu'il en soit, ce qui donne au bruit le caractère d'un souffle, c'est toujours la vitesse que communique à l'air, dans une partie limitée du poumon sain, interposée entre la paroi thoracique d'une part, et de l'autre le cœur et les gros vaisseaux, les mouvements alternatifs de ces derniers. Si d'ordinaire le bruit ne se produit que pendant l'expiration, c'est qu'alors les parois thoraciques, étant beaucoup plus rapprochées du centre circulatoire que durant l'inspiration, la compression du poumon par le cœur est portée à son maximum. On comprend de même comment l'hypertrophie cardiaque, quand elle est considérable, détermine une compression pulmonaire assez forte pour qu'elle se traduise par un bruit, même pendant l'inspiration, et donne ainsi naissance à un souffle non interrompu. — Dans une récente étude (1875) sur les bruits morbides extra-cardiaques, prenant leur source dans l'appareil respiratoire, M. Kuessner les divise en deux grandes classes : 1° ceux qui simulent les bruits endocardiques et qui sont des souffles pulmonaires; 2° ceux qui simulent les frottements péricardiques, et qui sont dus à des exsudats pleuraux. Les uns et les autres auraient pour siége la languette du lobe supérieur du poumon gauche décrite par Luschka, et qui vient parfois coiffer la pointe du cœur. A propos du diagnostic, l'auteur insiste sur leur inconstance. Ils apparaissent et disparaissent, varient de caractère et d'intensité, sans cause appréciable, ne sont particulièrement liés à aucun moment de la contraction cardiaque, et sont notablement modifiés par les mouvements respiratoires.

Nous en avons fini avec les signes physiques proprement dits, et nous abordons une autre série de symptômes, que l'on peut appeler subjectifs.

La douleur par sa fréquence serait l'un des plus habituels, si l'on ne tenait compte que de l'impression des malades, et surtout de l'interprétation qu'ils donnent de leurs souffrances ; et pourtant l'on peut dire, que les affections du centre circulatoire, eu égard à leur gravité, doivent compter parmi les moins douloureuses. En effet, presque toujours, les sensations pénibles rapportées au cœur ne sont pas provoquées par lui, mais par un état morbide des organes voisins ; l'estomac, les intestins, les nerfs intercostaux, les muscles de la paroi thoracique. D'un autre côté, quand l'appareil cardiaque est atteint lui-même, la douleur est en général, non centrale, mais périphérique. Ainsi, celle que provoque la péricardite existe, non au niveau des parties affectées, mais en un point de la paroi. Il y a donc là une double cause de confusion, que l'on devra éviter soigneusement. Cependant l'on ne peut nier que, parfois, le cœur lui-même soit atteint d'une véritable hyperesthésie. Les hystériques, les hypochondriaques sont particulièrement prédisposés à cet état névropathique. Il est une terrible douleur cardiaque ; c'est celle de l'angine de poitrine, qui paraît avoir son foyer principal dans les ganglions et les plexus nerveux de la périphérie des oreillettes et des ventricules. L'ayant étudiée dans un article spécial, nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Les *palpitations* se placent naturellement à côté de la douleur, car elles constituent parfois un symptôme des plus pénibles; comme on les observe très-fréquemment en dehors des maladies du cœur proprement dites, leur histoire sera présentée dans une étude à part. Semblablement, nous renvoyons à l'article *syncope*, pour ce qui revient de cet accident à la pathologie cardiaque.

La circulation périphérique subit des troubles nombreux et importants que nous allons successivement examiner, en commençant par le *pouls radial*. L'on sait quel rôle important il a joué dans la pathologie, jusqu'au commencement de ce siècle; et tout ce que les observateurs avaient accumulé de finesses, de subtilités et même d'erreurs, pour constituer une clinique basée en grande partie sur ses modifications. De tout ce labeur il ne reste plus, on peut le dire, que des débris. Ils constituent toutefois un ensemble précieux. L'exploration de la radiale, en effet, renseigne immédiatement dans un grand nombre de cas sur l'état du cœur et suffit même au diagnostic; car, pour n'en citer qu'un exemple, le pouls de Corrigan est le meilleur signe de l'insuffisance aortique. L'importance du pouls s'est d'ailleurs récemment accrue, par l'application du sphygmographe à la clinique, puisque la forme des pulsations tracées par cet instrument caractérise, à elle seule, certaines affections cardiaques. Il ne faudrait pourtant pas croire que la radiale traduise exactement l'état du cœur; car l'impression qu'elle fait sur la pulpe digitale est la résultante de sa modalité propre, de celle du cœur et des vaisseaux périphériques, au moment actuel. Plus les artères sont saines, moins est grande la part qu'elles ont dans cette somme qui constitue le pouls; et plus est considérable celle du cœur; aussi la sphygmique de l'enfance et de la jeunesse est-elle la plus simple et celle qui traduit le plus fidèlement l'état du cœur.

Nous renvoyons à l'article *Asystolie*, pour ce qui a trait aux veines et notamment à la tuméfaction de celles du cou, et aux pulsations que l'on y constate chez certains malades.

La circulation des derniers rameaux artériels et veineux et du réseau capillaire tout entier subit également des troubles, auxquels doivent être rattachés les accidents qui *compliquent* le plus habituellement la maladie cardiaque; nous voulons parler des congestions, des hydropisies, des inflammations, des hémorrhagies et des gangrènes. Malgré leur source commune, elles diffèrent beaucoup les unes des autres, relativement à leur fréquence, à leur époque d'apparition et à leurs conséquences.

Les *congestions* sont périphériques ou profondes et peuvent atteindre la plupart des tissus, des organes, des régions. L'une des plus habituelles est celle de la face, qui souvent devient turgescente et violacée. Dans la *cyanose*, ce sont les extrémités des doigts et des orteils qui prennent une couleur lie de vin et qui, à la longue, subissent une déformation particulière, bien connue des cliniciens. Parmi les congestions viscérales, celle du poumon est la plus fréquente, car cet organe est en général le premier atteint quand le cœur est malade. On le comprend aisément, quand on songe aux relations des deux viscères. Aussi, pour se rendre un compte exact de l'importance des troubles périphériques, occasionnés par une affection cardiaque, doit-on s'adresser d'abord au poumon. Les hypérémies du foie tiennent le second rang. On les reconnaît au volume de l'organe, à la gêne qu'il cause et à la douleur dont il est le siége. Non-seulement, en effet, il dépasse les fausses côtes, mais on l'a vu, dans quelques cas, atteindre l'ombilic. Sa masse entière est hyperémiée, sans qu'il subisse de changement

morphologique. La congestion du foie s'accompagne, chez certains malades, de celle de tout le système veineux abdominal. La souffrance de l'estomac se marque par de la dyspepsie; celle de l'intestin par du ballonnement, ce qui augmente notablement la gêne et l'anxiété des malades. A la partie inférieure du gros intestin, on voit les veines hémorrhoïdales devenir turgescentes. — La congestion de l'encéphale s'accuse par de la pesanteur de tête, de la propension au sommeil et même par un véritable coma; d'autres fois, par de la céphalalgie ou un léger délire. Cet enrayement circulatoire, le premier retentissement éloigné des affections cardiaques, devient à son tour le point de départ d'autres complications. De ce nombre sont certaines inflammations bâtardes, dont les allures, tout à fait inusitées, rendent le diagnostic difficile. Dans les viscères, leur siége est déclive. Extérieurement, elles atteignent les parties irritées. Elles se développent d'une manière lente et insidieuse, et souvent sont très-mobiles. Celles-là même qui sont aiguës, apparaissant dans un temps où il existe déjà des symptomes graves et nombreux, passent fréquemment inaperçues et on ne les reconnaît qu'à l'autopsie. Elles sont généralement dangereuses; car les conditions morbides que la maladie du cœur a fait naître dans l'organisme entier, exercent sur elles une fâcheuse influence. Ainsi, par exemple, au lieu d'une simple pleurésie, c'est un épanchement considérable qui se développe, sans réaction apparente, lent à se résorber et résistant aux médications le mieux instituées. Les phlegmasies à marche chronique : telles que les scléroses du poumon, des reins et du foie, restent longtemps latentes et lorsqu'elles se manifestent, le danger est imminent.

Les hémorrhagies, complication fréquente, dérivent souvent d'une manière directe des congestions. D'autres fois, ce sont des emboles qui, en obstruant les rameaux artériels, donnent naissance à des infarctus hémorrhagiques. Les poumons en sont le siége le plus habituel. Suivant M. Gendrin, les hémorrhagies pulmonaires et les congestions sanguines qui les précèdent se manifestent surtout dans la première période des maladies du cœur, alors que l'organisme n'a pas encore éprouvé une grande détérioration; et chez les sujets jeunes, qui conservent même la coloration générale des personnes bien portantes. On les voit diminuer de fréquence quand le mal, après une longue durée, a produit un état cachectique. Nous ne pouvons souscrire à ce dire, qui semble fondé bien plutôt sur des vues théoriques, que sur l'observation rigoureuse des faits. Car c'est durant l'asystolie, c'est-à-dire à une période avancée de la maladie, que les congestions se montrent avec toutes leurs conséquences. — Les affections du cœur ont été maintes fois accusées de provoquer des hémorrhagies de l'encéphale. Ce viscère peut, à la vérité, de même que le poumon et le foie, être atteint de stase sanguine; mais comme les veines sont le siége de cette congestion, les seuls épanchements sanguins de la pie-mère pourraient être la conséquence de la souffrance du cœur. Toutefois ce n'est pas de la sorte que l'on explique habituellement l'influence de ce viscère sur les hémorrhagies encéphaliques; c'est par l'excès de tension que déterminerait dans les artères cérébrales l'hypertrophie du ventricule gauche. Nous ne nous arrêterons pas à la discussion de ce point d'étiologie, qui a été examiné avec tous les développements qu'il comporte, à propos de l'hémorrhagie du cerveau (T. VI, p. 356); nous dirons seulement que l'hypertrophie du ventricule gauche est toujours liée, dans les cas auxquels nous faisons allusion, à une altération d'orifice ou de valvule; et que c'est à celle-ci qu'il faut rapporter la stase sanguine

encéphalique. Si donc les affections du centre circulatoire peuvent causer des hémorrhagies de l'encéphale, ce n'est que rarement et, en quelque sorte, d'une manière indirecte.

La suractivité fonctionnelle de certains appareils glandulaires a été mise au nombre des complications dont nous faisons l'étude, et, comme les précédentes, on l'a rattachée à la congestion. Ces accidents sont encore mal connus; et il faut bien se garder d'en exagérer l'importance. Dans la période asystolique, il est assez habituel de constater du larmoiement, du ptyalisme et de la bronchorrhée. M. Gendrin a signalé et longuement étudié la diurèse colliquative, qui, dit-il, se montre dans la plupart des maladies graves du cœur, bien avant l'anasarque. La quantité d'urine excrétée serait de beaucoup supérieure à celle des boissons ingérées. L'hypersécrétion, abondante durant la nuit, s'arrêterait le jour; serait constituée par des urines claires, sans albumine; coïnciderait surtout avec l'insuffisance de la tricuspide, compliquée de l'hypertrophie du ventricule gauche; alternerait avec la dyspnée et serait probablement sous la dépendance d'une altération du sang. Jusqu'ici M. Gendrin est le seul auteur qui ait parlé de cette diurèse urinaire, et comme il n'appuie son existence que sur des preuves peu faites pour nous convaincre; telles par exemple, que l'augmentation des urines, basée sur la comparaison de leur quantité à celle des boissons ingérées, nous sommes autorisé à la considérer comme une erreur d'observation. Au lieu de cette diurèse, dans la période asystolique, les urines sont, comme nous l'avons dit, moins abondantes et la quantité sécrétée dans les vingt-quatre heures peut être réduite de moitié, relativement au chiffre habituel. En même temps, leur couleur se fonce, elles deviennent troubles, leur densité s'élève, pouvant atteindre 1030; ce qui tient à un excès d'acide urique, d'urates et de phosphates; aussi sont-elles acides. Fréquemment alors il y a de l'albumine, dont la proportion est très-variable, suivant les oscillations que subit l'enrayement circulatoire; augmentant avec lui, pour diminuer lorsqu'il devient moins considérable. Elles ne contiennent pas de cylindres hyalins, et en cela, cette albuminurie, purement congestive, se distingue de celle que provoque l'altération Brightique des reins.

Les *hydropisies* jouent un rôle capital dans l'histoire des affections du cœur, et l'apparition de l'œdème en certaines régions, toujours les mêmes, est un des indices les plus certains que le mal est arrivé à cette période où il entraîne l'organisme entier dans son processus. Les pieds et le bas des jambes sont envahis les premiers, d'abord à un léger degré, et seulement après une journée fatigante, durant laquelle la station debout a été tenue trop longtemps. La tuméfaction n'est pas durable, elle se dissipe par le repos de la nuit, et le matin au lever, il peut n'en rester aucune trace; mais elle reparaît aisément sous l'influence des mêmes causes; puis elle devient plus tenace, et suivant une marche ascensionnelle, elle atteint successivement le haut des jambes, les cuisses, le scrotum ou les grandes lèvres, la région inférieure du ventre et les parties déclives du corps, si le malade reste couché. Dans un certain nombre de cas, aucun point n'est épargné et la face elle-même est envahie. Quand l'œdème atteint les membres supérieurs, M. Hanot a remarqué que le gauche s'infiltre souvent seul; et qu'en tout cas, il est le premier envahi. L'auteur explique cette particularité, par la disposition du tronc veineux brachio-céphalique gauche, qui, comme on le sait, est plus long et plus oblique que le droit. D'où résulte que le sang veineux du membre supérieur correspondant, arrive dans le cœur moins

aisément que celui de l'autre. A mesure que la sérosité infiltre de nouvelles régions, sa quantité augmente dans des proportions parfois surprenantes, là où elle s'était montrée tout d'abord. Les membres inférieurs, la verge, le scrotum, sont complétement déformés et prennent des proportions monstrueuses. L'enveloppe cutanée, trop étroite pour le volume des parties qu'elle doit contenir, est distendue outre mesure et il s'y produit des éraillures, par lesquelles on voit suinter et même s'écouler la sérosité. Les parties atteintes de la sorte sont condamnées à une immobilité absolue et se refroidissent: leur teinte devient violacée et il n'est pas rare de voir s'y développer, tantôt un simple érythème ou des pustules d'ecthyma; tantôt des phlyctènes qui sont parfois le prélude de plaques d'érysipèle ou d'un véritable sphacèle. Il est des sujets chez lesquels l'irritation la plus insignifiante, provoque un travail inflammatoire, qui mène rapidement à l'érysipèle ou à la gangrène.

Ces manifestations extérieures de l'anasarque ne sont pas les seules; et bien avant qu'elles aient atteint leur plus haut degré, les viscères et les cavités qui les renferment, ont été envahies par le liquide séreux. Même, au dire de M. Gendrin, l'œdème pulmonaire qui, de toutes les hydropisies serait la plus fréquente, se montrerait avant celui des jambes. D'après cet observateur, on le reconnaîtrait aisément à une toux sèche, à la diminution de la sonorité thoracique en bas et en arrière, et à l'existence, dans cette région, de râles crépitants, humides, à bulles séparées. A la dernière période des affections cardiaques, alors que l'état cachectique est très-prononcé, l'œdème serait circonscrit au sommet, à la racine des bronches ou à la région moyenne de l'un des poumons ou des deux à la fois. Nous laissons à M. Gendrin toute la responsabilité de ces assertions, qui ne sont pas admises par les auteurs les plus autorisés.

Nous avons dit que la sérosité s'épanche dans les cavités splanchniques: l'ascite, l'hydrothorax, l'hydropéricarde sont en effet des complications assez fréquentes. Les hydropisies, alors même qu'elles sont multiples, très-accentuées, et qu'elles ont envahi plusieurs fois la même région, peuvent disparaître sous l'influence du repos et d'une médication appropriée. Dans d'autres cas, sans aucune cause appréciable, on les voit alterner et se remplacer les unes les antres; mais lorsque définitivement elles ont pris possession des tissus, elles résistent à tous les moyens que l'on dirige contre elles et hâtent la mort. Leur point de départ est dans l'enrayement circulatoire et la congestion veineuse, cela ne paraît pas contestable; mais cette lésion agit-elle seule; ne doit-on pas chercher dans d'autres circonstances l'explication de certaines particularités dont elle ne peut rendre compte? Il ne semble pas douteux que le refroidissement soit une de ces causes secondaires. Il localise les épanchements séreux et les fait apparaître parfois d'une manière tout à fait inattendue, chez des malades, dont l'état cardiaque actuel, éloigne l'idée d'une semblable complication. En outre, il est des malades, chez lesquels la stase veineuse et le refroidissement, ne peuvent expliquer les extravasations séreuses. Pour ces cas, deux explications ont été proposées; on a invoqué tantôt une lésion des reins, tantôt l'état cachectique dans lequel tombent ceux qui sont la proie depuis longtemps à une affection organique du cœur.

La réalité de ces deux causes de l'anasarque est incontestable. Il n'est pas rare, en effet, à une période avancée des affections cardiaques, de constater l'albuminurie; et cette altération des urines est sous la dépendance d'une néphrite, consécutive aux nombreuses congestions qui ont frappé les reins (*

est également d'accord sur l'existence de la *cachexie cardiaque*, mais on ne sait pas au juste en quoi elle consiste, et l'on se rend difficilement compte de ses effets. M. Gendrin, qui en a donné une bonne description, lui fait jouer dans la genèse des hydropisies le rôle capital, qu'avec la plupart des auteurs, nous avons attribué à l'enrayement circulatoire. « Les degrés, dit-il, auxquels se montre l'anasarque dans les affections du cœur ne sont point en rapport avec la gravité et l'étendue de la lésion cardiaque ; si bien qu'on voit succomber, après une anasarque des plus étendues, des sujets qui n'ont qu'un faible degré de retrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, par exemple; tandis que chez d'autres, où la mort a été aussi le résultat de la maladie du cœur, il y a eu à peine de l'œdème des extrémités, quoique l'on trouve, sur le cadavre, un rétrécissement porté presque jusqu'à l'oblitération de l'orifice auriculo-ventriculaire. Cette absence de rapport de la cause à l'effet ne se montrerait pas, si l'anasarque n'était que la conséquence de l'obstacle au passage du sang par les orifices du cœur. Chez beaucoup de sujets, atteints d'affections cardiaques graves ou légères, l'anasarque qui ne s'était jamais montrée survient tout d'un coup, soit par suite d'une maladie aiguë intercurrente, soit par l'effet de causes extérieures débilitantes, comme un vif chagrin, l'influence du froid humide; quoique la maladie du cœur ne présente pas pour cela d'aggravation. On ne conçoit pas comment l'effet d'une cause mécanique aurait manqué d'abord de se produire, et se produirait ensuite par une cause extérieure qui ne peut rien changer, au moins instantanément, à l'action du cœur. Enfin l'observation fait voir des anasarques très-étendues, qui disparaissent très-vite sous l'influence des médicaments évacuants, diurétiques, purgatifs et sudorifiques; tandis que d'autres, beaucoup moins considérables, ne cessent pas, lors même que l'action évacuante de ces médicaments a été très-prononcée; circonstance qui indiquerait une différence dans l'activité de la cause productive de l'anasarque, qui ne peut se rapporter à l'état d'altération du cœur qui est le même dans les deux cas. » Après cette vigoureuse attaque contre l'enrayement de la circulation intra-cardiaque, en tant que cause de l'anasarque, M. Gendrin met celle-ci sur le compte d'une véritable cachexie, introduite dans l'organisme avec une rapidité variable, par la continuité des troubles de la circulation et de la respiration, dus à la maladie du cœur. L'âge et d'autres conditions accessoires favorisent le développement de cette cachexie, que caractérise un excès de sérosité dans le sang. Alors tous les tissus se nourrissent d'une manière imparfaite et toutes les fonctions subissent une véritable déchéance. Les muscles perdent de leur contractilité et s'affaiblissent; les sécrétions et les excrétions deviennent imparfaites, la peau se sèche et la diaphorèse est nulle; les selles sont rares et la muqueuse intestinale perd son irritabilité à un tel degré, que les purgatifs les plus énergiques restent sans résultat; les diurétiques les plus puissants ne peuvent augmenter la sécrétion des reins. Nous ne réfuterons pas, par le détail, l'argumentation de M. Gendrin, nous nous contentons de rappeler que le rôle qu'il fait jouer à la cachexie, nous l'attribuons à l'asystolie.

La *gangrène*, peut-être la complication la plus rare, est sans contredit la plus redoutable. Elle se produit dans deux circonstances différentes; étant cachectique dans l'une, et dans l'autre le résultat d'un embole. La première frappe surtout les membres inférieurs. Quand ils sont très-œdémateux et que la vitalité s'y est considérablement abaissée, il suffit parfois d'une simple irri-

tation, d'une écorchure, d'une piqûre, pour la provoquer. Son extension est, en général, rapide, et les parties sphacélées conservent une certaine humidité. Presque toujours elle entraîne la mort des malades. L'autre espèce, qui atteint particulièrement les vieillards, est due à l'oblitération embolique des artères. Il y a peu d'organes qu'elle ne puisse atteindre, mais c'est aux pieds et aux jambes qu'elle se montre le plus souvent. Elle apparaît, d'une manière souvent très-inattendue, chez des personnes qui tout en ayant une affection organique du cœur ont les apparences de la santé; et en cela, elle diffère considérablement de la première. Elle ne dépend pas de la gravité de la maladie cardiaque et peut se développer à toutes ses périodes; au commencement comme à la fin; durant l'état aigu de l'endocardite, tout aussi bien que dans sa période chronique. Il suffit, en effet, que des fragments de végétation, des produits de désintégration de l'endocarde, des débris de caillots, ramollis ou non, soient mêlés au sang; et que portés par lui, dans le système artériel, ils en oblitèrent les rameaux. Elle est plus fréquente et plus grave chez les vieillards, parce que leurs artères, souvent rigides et rétrécies, se laissent plus aisément et plus complétement oblitérer. A son histoire se rattachent certains infarctus viscéraux et le ramollissement cérébral d'origine cardiaque. Là où elle existe, les parties extérieures prennent rapidement une teinte noire, se durcissent, se momifient; et l'on dit qu'il y a gangrène *sèche*, pour marquer la différence qui sépare cette lésion de celle de la première espèce.

Marche. Tracer d'une manière générale, la marche des affections du cœur, est chose impossible, comme il est aisé de le comprendre en songeant, par exemple, et pour n'en citer que quelques-unes, combien sont différentes les allures de la péricardite, de la stéatose phosphorée et de l'insuffisance aortique. Aussi, laissant de côté l'évolution isolée et indépendante des affections diverses, nous attacherons-nous seulement, dans les groupes qu'elles forment, à préciser les moments de leur apparition et des distances qui les séparent; en un mot, nous étudierons la marche de *la maladie cardiaque* et non celle des affections diverses qui entrent dans sa constitution. A l'origine : une endocardite reconnue ou latente, rhumatismale ou non; — comme terme, l'asystolie et la mort. Entre ce commencement et cette fin, des intervalles de santé apparente et de souffrance, qui vont se prolongeant, s'aggravant, pour aboutir à un état de malaise continu; telle est en abrégé, la marche de la maladie cardiaque.

On peut la diviser en trois périodes. D'abord celle d'*évolution*, qui correspond au temps pendant lequel les produits de l'endocardite se transforment en lésion organique; la seconde que nous appellerons *anatomique*, parce que la lésion organique existe, se révèle par des signes caractéristiques, mais reste localisée et ne trouble en rien les fonctions; la troisième enfin, qui commence avec les premières manifestations d'enrayement circulatoire et ne finit qu'avec la vie. Nous la qualifierons d'*asystolique*.

Les choses ne se passent pas toujours aussi régulièrement; et dans quelques cas, il se produit une lésion organique au cours de l'endocardite aiguë, soit parce que les produits inflammatoires végètent, d'une manière exubérante; soit par la perforation d'une paroi ou la rupture d'une valvule. Alors, d'emblée, la maladie arrive à sa seconde étape. Mais ce sont là de rares exceptions; et d'ordinaire, un espace de temps assez long sépare la poussée initiale et aiguë, de la lésion organique qui lui succède. On comprend, d'ailleurs, qu'il soit impossible de fixer la durée de cette période, puisque le plus souvent son commen-

cement et sa fin nous échappent; ne sait-on pas, en effet, que dans un très-grand nombre de cas, l'endocardite débute et même se développe sans bruit; et qu'elle est très-difficile à reconnaître, alors même qu'on en soupçonne l'existence. D'un autre côté, pour marquer le moment où, par leur évolution, les germes aigus sont arrivés à produire un rétrécissement ou une insuffisance appréciables, il faudrait sans relâche ausculter le malade; or cela est impraticable. Aussi, ne possède-t-on aucune donnée exacte, sur le temps que les produits de l'endocardite mettent à constituer une lésion chronique organique. Il n'est pas plus aisé de préciser la durée de la période *anatomique*, car l'on n'est prévenu de son existence, que lorsqu'elle a cessé d'exister; l'apparition des troubles rationnels qui marquent sa fin étant, en général, le premier avertissement que l'on ait, d'une lésion cardiaque. Si on la découvre avant, c'est par hasard. Ainsi, les deux premières étapes sont comme virtuelles au point de vue clinique, puisqu'elles nous échappent presque toujours. La dernière, au contraire, est mise en évidence par des accidents redoutables qui en marquent le début et ne cessent de s'aggraver tant qu'elle dure. Jusque-là il n'y avait eu, en quelque sorte, qu'une lésion anatomique; désormais la maladie est constituée; variable dans ses faits secondaires, dans ses détails symptomatologiques, dans sa marche; mais toujours la même dans ses traits généraux.

Au début, les atteintes du mal sont légères et diverses; c'est, par exemple, une impossibilité de conserver certaines attitudes, de gravir un escalier ou une côte, de courir sans essoufflement; ce sont des palpitations d'un caractère inusité, une sensation d'arrêt du cœur; troubles qui s'accentuent d'ordinaire, après une fatigue, un effort physique, une peine morale, ou par le fait d'une affection des organes respiratoires. D'abord légers et fugitifs, ils peuvent disparaître sans le secours de la thérapeutique, par du repos, du calme, et surtout par la suppression de la cause déterminante; et ce n'est que sous l'influence de nouvelles circonstances provocatrices qu'ils se montrent de nouveau, mais plus intenses et plus durables. Ces atteintes se rapprochent, car à chacune d'elles, le cœur perd de sa résistance. D'autres accidents surviennent; c'est un œdème qui, primitivement circonscrit, et disparaissant par le repos de la nuit, s'étend et devient plus tenace. Le cœur déjà s'est laissé dilater; le pouls est petit et intermittent, le sang stagne dans le système veineux périphérique, et l'on voit apparaître les signes des congestions viscérales. Alors toutes les fatigues, tous les mouvements, provoquent la dyspnée, la suffocation; et l'immobilité devient indispensable. Le malade est en proie à l'asystolie et sérieusement menacé. Le repos et une médication appropriée peuvent encore calmer tout ce trouble, mais ce n'est là qu'un mieux relatif, et après chacune de ces graves atteintes, le cœur reste plus débilité et retombe aisément dans le même désordre. Enfin, sous le coup de ces assauts répétés et par les graves complications qui apparaissent dans les dernières périodes de la maladie, la résistance organique est vaincue, et la mort survient au milieu de cruelles angoisses.

Cette impuissance cardiaque que, dans le plus grand nombre des cas, l'on ne voit apparaître qu'après d'autres troubles, peut se montrer d'emblée, et presque toujours alors, elle est particulièrement rapide et redoutable. C'est lorsque, sans lésion d'orifice ou de valvule, le cœur dépourvu de résistance, comme il l'est souvent à un âge avancé, est surpris soit par un choc violent moral ou physique, soit par une grave affection des organes respiratoires. Il est, pour ainsi dire, forcé du premier coup, le mal suit une marche galopante,

et il n'est pas rare de voir la mort survenir en quelques semaines, ou même en quelques jours.

Terminaisons. Dans quelques cas très-exceptionnels, l'affection cardiaque ne dépasse pas la période anatomique. Elle est là, menaçant la vie, sans jamais la compromettre. Ce n'est pas une guérison, car la lésion ne peut guérir, mais le mal est virtuel, et lorsque la mort survient, on ne peut l'en accuser. Sans pouvoir expliquer cette heureuse condition, nous pensons que deux circonstances doivent en rendre compte : à savoir, une résistance particulière du centre circulatoire, et l'absence des causes capables de lui donner un surcroît de fatigue. — Il est d'autres malades, qui après avoir subi une ou plusieurs attaques d'asystolie, n'y succombent pas nécessairement ; c'est une autre affection, aiguë ou chronique, qui les enlève.

Toute maladie du cœur ne se termine donc pas fatalement par la mort ; toutefois, l'on doit considérer cette fin, comme la plus commune. Elle est *lente* ou *subite*. La première, de beaucoup la plus commune et toujours précédée d'asystolie, se montre habituellement, quand le point de départ du mal est aux orifices auriculo-ventriculaires ou dans le poumon. La seconde, beaucoup plus rare, a particulièrement attiré l'attention des médecins, ce qui n'a rien de surprenant, si l'on songe à ce qu'elle a d'inattendu, à l'embarras où elle met quant à la détermination de sa cause ; et aux cas de médecine légale qu'elle fait naître. C'est Lancisi qui, le premier, a admis la possibilité des morts subites dans les maladies du centre circulatoire, et a fait connaître les conditions dans lesquelles on les voit se produire. Puis sont venus les travaux de Sénac, de Morgagni, de Burns, de Testa et surtout ceux de Kreysig, qui a si justement signalé, comme cause de cette mort, surprenant le malade dans le temps où il semble avoir toutes les apparences de la santé, l'amincissement des parois du cœur, les altérations des orifices, et surtout celles qui permettent le retour du sang dans les cavités qu'il vient de quitter. Plus près de nous, dans un mémoire que l'on regrette de trouver inachevé, M. Aran a étudié dans quelle proportion chaque lésion cardiaque détermine la mort subite, et il a consigné le résultat de ses recherches dans le tableau suivant :

Maladies de la substance musculaire	19
— des valvules aortiques	25
— de la valvule mitrale	6
— de plusieurs valvules	3
Vices de conformation du cœur	10
Maladies de l'aorte et de l'artère pulmonaire	17
— des artères coronaires	1
Péricardite	4
Adhérence du péricarde	9
Maladies des valvules aortiques et de l'aorte	9
— de plusieurs valvules et de l'aorte	6
Adhérences du péricarde coïncidant avec d'autres altérations	4
	113

Lorsque ces observations, empruntées à divers auteurs, ont été recueillies, les effets des emboles étaient ignorés, et les altérations du muscle cardiaque n'avaient été étudiées que très-imparfaitement ; aussi ne doit-on accorder qu'une confiance relative aux résultats que leur comparaison a fournis.

Quoi qu'il en soit, l'on peut affirmer que, de toutes les morts subites d'origine cardiaque, les plus fréquentes sont celles que déterminent les lésions de valvules et principalement l'insuffisance des sigmoïdes de l'aorte.

Morgagni avait entrevu le fait. K. Popp et Herrich l'ont confirmé (1848-1851).

malgré l'assertion contraire de Corrigan. Depuis, MM. Gendrin, Briquet, Aran et Mauriac (1860) ont apporté, à l'appui de cette manière de voir, des preuves très-convaincantes.

La mort subite est encore due à certaines lésions musculaires du cœur, parmi lesquelles les ruptures tiennent le premier rang. Elle est si fréquente par cette dernière cause, que M. Aran a cru pouvoir la mettre en parallèle avec celles causées par une lésion de canalisation cardiaque ou vasculaire.

Sur 202 cas de mort subite puisés à diverses sources, 88 sont survenus par rupture ; et 33 fois, c'est le muscle qui a été brisé. — Ces derniers se subdivisent de la manière suivante :

Rupture du ventricule gauche	25
— — droit	3
— de l'oreillette droite	3
— des deux ventricules	1
— de l'oreillette et du ventricule droits	1
	33

Les autres altérations musculaires qui peuvent amener la même terminaison, sont la surcharge et surtout la dégénérescence graisseuses, le ramollissement et les anévrysmes partiels du cœur. A propos de ces derniers, Thurnam raconte que sur un garçon cuisinier de vingt-trois ans, qui mourut subitement dans la rue, on trouva une énorme tumeur anévrysmale naissant de la pointe du cœur, et séparée du ventricule par un rétrécissement tel, que le cœur avait l'air d'un sablier (*Medic. Chir. Transact.*, Lond., 1838). — On a encore rapporté un cas de mort subite, dû à la tuberculisation des parois (Southwood) ; un second au cancer; et d'autres à des hydatides. M. Aran croit que l'hypertrophie, indépendamment de toute autre altération, peut amener cette fin ; nous ne le pensons pas, n'admettant pas que l'hypertrophie puisse exister d'une manière indépendante.

Dans ces divers cas, la mort ne survient pas toujours de même. Tantôt les malades, sans aucun avertissement, sont véritablement foudroyés ; d'autres fois, ils meurent moins brusquement. L'un est pris d'une violente oppression, s figure est décomposée, sa peau devient pâle et se couvre de sueurs, son pouls s'affaiblit, disparaît, et après quelques mouvements convulsifs, surtout appréciables à la face, il s'affaisse et meurt, un quart d'heure, une demi-heure après le début de ces troubles. Chez un autre, l'amplitude des inspirations tombe graduellement, de telle sorte que l'on ne perçoit plus aucun mouvement ; la face est décolorée et immobile, et la mort survient ainsi en quelques secondes. Parfois, le malade, comme surpris par une douleur atroce, pousse un cri, disant qu'il meurt, s'agite dans des convulsions qui durent à peine quelques minutes et succombe.

Pathogénie. Comment les affections qui constituent la maladie cardiaque, en se succédant, se groupant, s'enchaînant, conduisent-elles, de déchéance en déchéance, et par une pente fatale, jusqu'à la mort ? C'est ce qu'il nous reste à examiner. Nous le ferons sommairement, car plus d'une fois, dans ce travail, nous avons fait entrevoir la solution de ce problème.

Il est indispensable de distinguer les cas où le mal part du cœur gauche de ceux où il frappe d'abord le cœur droit. Négligeant, d'ailleurs, un grand nombre de circonstances secondaires et de faits particuliers, nous n'aurons en vue que ceux qui se présentent le plus souvent, et dont l'évolution mérite seule d'être théorisée.

Voici pour le cœur gauche comment l'on peut admettre que les choses se passent. Une cause phlogogène atteint l'endocarde valvulaire et jette ainsi le germe d'une altération qui, fréquemment, évolue sans bruit et arrive à maturité, sans que l'on ait soupçonné son existence. Elle a désormais son siége et sa forme; et l'observateur qui applique son oreille à la région précordiale, y perçoit ses signes pathognomoniques. Mais cette exploration est indispensable pour connaître le mal, car aucun indice extérieur ne le révèle. — Cependant, cette lésion, quelle qu'elle soit, gêne le cours du sang et provoque deux résultats immédiats : une dilatation de la cavité située en amont de l'obstacle, et une contraction plus énergique du muscle qui circonscrit cette cavité. Supposons qu'il s'agisse d'un rétrécissement de l'orifice aortique. Le ventricule ne peut se vider aussi facilement que de coutume; il se laisse dilater et, pour faire traverser l'orifice rétréci à une masse de sang plus considérable, il se contracte avec plus d'énergie. Alors il subit la loi commune aux muscles soumis à un excès de travail, et s'hypertrophie. Grâce à ce secours musculaire, proportionné à l'obstacle, la lésion aortique est comme neutralisée. Le mal ne sort pas du cœur; il n'y a pas de retentissement extérieur; le reste de l'organisme ne souffre pas. Aussi, lorsque le rétrécissement ne fait pas de progrès, et tant que le muscle conserve sa force, les choses peuvent aller longtemps de ce train. Mais que le contraire ait lieu, comme il est habituel de l'observer, que l'atrésie s'exagère, que la contractilité musculaire fléchisse, en dépit de l'hypertrophie croissante; la dilatation fera des progrès, la cavité ventriculaire ne se videra plus complétement, et l'oreillette, ne pouvant plus y déverser tout le sang qu'elle contient, se dilatera à son tour, en s'hypertrophiant. Alors le sang s'arrête dans les veines pulmonaires, et la circulation est enrayée dans le poumon, puis bientôt, de proche en proche, dans le ventricule droit. Cette participation du cœur droit au processus morbide, marque dans son évolution une phase nouvelle. A partir de ce moment, la maladie est véritablement constituée, non-seulement parce que tout le cœur est engagé, mais encore et surtout, parce que l'organisme entier entre en souffrance. Il nous semble superflu d'expliquer comment, par suite de la stagnation du sang dans les veines pulmonaires, celui des artères pulmonaires est retenu à sa source qui est le ventricule droit, lequel se dilate alors et beaucoup plus vite que le gauche, car il est infiniment moins résistant. Il s'hypertrophie aussi, mais dans de faibles proportions. Enfin, la tricuspide devient insuffisante, par suite de la dilatation ventriculaire. Le reflux du sang dans l'oreillette soulage momentanément le ventricule; et en cela, on peut dire que la valvule joue le rôle d'une soupape de sûreté; mais ce soulagement est de courte durée, et le sang ne tarde pas à s'accumuler dans l'oreillette elle-même; si bien que les veines-caves ne peuvent plus s'y décharger, et que, de proche en proche, l'enrayement circulatoire s'étend à tout le système des vaisseaux sanguins. De là, les congestions viscérales, les hémorrhagies, les hydropisies avec toutes les conséquences que l'on sait.

Lorsque le mal commence par le côté droit, ce qui arrive par le fait de certaines affections pulmonaires, la marche est plus rapide, car toute la première étape du processus précédent est supprimée. C'est d'emblée que le cœur droit est atteint. Aussi, les troubles de la circulation générale sont-ils très-précoces et précèdent-ils ceux du cœur gauche, dont le rôle est ici très-effacé. Les choses se passent de même, lorsque sur le cœur retentit, non plus une affection pulmonaire, mais un choc moral, comme un chagrin profond, une vive frayeur. Il

cela, quel que soit le mode d'action des centres nerveux sur le cœur, qu'il s'accomplisse par les nerfs, ou d'une manière plus indirecte, par l'intermédiaire de la circulation périphérique. C'est toujours le cœur droit qui est atteint le premier; c'est vers lui que le sang afflue; c'est lui qu'il accable tout d'abord.

Quand la stase sanguine s'est généralisée, la nutrition périclite, et la vie se trouve partout atteinte. Le sang, en effet, très-incomplétement hématosé et ralenti dans sa marche, n'apporte plus aux tissus une quantité suffisante d'aliments, et ne les débarrasse plus de leurs déchets; les sécrétions, celle du rein notamment, se font mal; l'innervation est amoindrie. Or, de cette souffrance générale, dont il est le point de départ, le cœur, un des premiers, ressent les fâcheux effets, car il est moins bien nourri, moins excité à se contracter, par un sang altéré et par un système nerveux dont les propriétés sont abaissées.

Il n'est pas jusqu'à la sérosité des œdèmes, qui ne réagisse à son tour sur le cœur pour augmenter sa peine, par la pression qu'elle exerce sur les tissus infiltrés et la gêne qu'en éprouve le cours du sang. — Donc, à chaque instant, dans ce processus, les effets deviennent des causes qui s'ajoutent à celles qui les ont engendrées et les multiplient en quelque sorte, au plus grand détriment de l'organisme : c'est le *cercle* pathologique par excellence. Le malade qui s'y trouve entraîné, peut avoir des périodes de répit, mais elles sont courtes, et chaque reprise le pousse plus rapidement vers le terme fatal. — Ainsi, la mort se prépare de longue date, dans l'organisme entier : ce ne sont pas seulement les grands viscères : le cerveau, le cœur, le poumon, qu'il faut accuser de la produire; ce sont aussi le foie, les reins, l'estomac, l'intestin, les muscles; c'est le sang, c'est la peau, ce sont tous les tissus. Les causes de léthalité viennent de tous les points de l'organisme. C'est leur somme qui tue. Que, dans cette commune et redoutable action, les troubles des grandes fonctions aient une part prépondérante, et que bien souvent, le coup de grâce parte du poumon, cela n'est pas contestable; il n'en reste pas moins bien établi, que ce qui caractérise la maladie et la rend si grave, c'est que la déchéance organique et fonctionnelle est générale. Il n'est donc pas permis de dire, avec M. Reynaud, que, dans les maladies du cœur, la mort lente a lieu par les poumons.

Les considérations qui précèdent mettent en relief les différences qu'au début de cet article, nous avons signalées entre les deux cœurs. A gauche, le mal commence par les valvules et les orifices; le muscle n'intervient que consécutivement par son hypertrophie et la distension de ses fibres, qui permettent l'élargissement des cavités. Le mal ici, gît dans la lésion de canalisation; c'est l'élément passif, si l'on peut ainsi dire, qui est en jeu d'abord et surtout; ces modifications consécutives étant réparatrices et compensatrices. — A droite, tout est différent. C'est le muscle qui cède le premier. La dilatation de l'orifice et l'insuffisance de la valvule ne viennent qu'après, et leur importance pathogénique, qui est subordonnée à l'altération du muscle, lui est bien inférieure. Le point de départ est un trouble dynamique. Quand le cœur gauche est le premier atteint, le mal ne devient grave que lorsque le droit entre en scène. Donc, en toute circonstance, c'est l'état du cœur droit qui doit être pris en considération; c'est le degré de son affection qui marque celui de la maladie. — De ce qui précède, se dégage un autre fait bien digne d'être relevé : c'est l'indépendance du cœur gauche, qui bat à l'abri de tous les chocs directs, et, par contre, l'état de subordination où est le cœur droit. En effet, celui-ci souffre rapidement des affections du premier, tandis qu'il le préserve des troubles de la circulation pé-

-riphérique. Placé entre le système veineux qui lui verse des quantités de sang parfois très-inégales, et le poumon qui n'en peut recevoir qu'une proportion déterminée, il est exposé à des variations de capacité et à des exigences de contraction qui dépassent souvent sa puissance, et le mettent ainsi au-dessous de sa mission.

Il est très-difficile d'expliquer la mort subite consécutive à une rupture. Aran pense qu'elle est due à l'ébranlement qui en résulte et non à l'hémorrhagie. D'après lui, ce sont les changements brusques apportés aux conditions normales de la circulation qui entraînent la suspension définitive des battements du cœur et une syncope mortelle; et il fait remarquer, à l'appui de cette manière de voir, qu'il y a des morts subites par rupture, sans hémorrhagie, et que, dans les cas où celle-ci a lieu, elle est beaucoup trop faible pour que l'on puisse expliquer les accidents mortels, par la perte du sang qui s'est échappé de ses voies naturelles. — Lorsque la mort survient par le fait d'une insuffisance des valvules de l'aorte, il est probable, suivant l'opinion de M. Mauriac, qu'elle est due à une syncope prolongée, dépendant elle-même de l'affaiblissement du cœur. Le ventricule gauche, atteint d'une dilatation excessive que ne peut compenser son hypertrophie, mal irrigué et partant mal nourri, surchargé par une masse de sang parfois énorme, cesse de se contracter et, à bout de forces, ne peut plus reprendre ses fonctions. — Tout cela est fort logique, mais laisse inexpliqué ce fait : à savoir que l'insuffisance des valvules de l'aorte tue beaucoup de malades sans le moindre avertissement; ce qui se concilie mal avec l'idée d'un affaiblissement progressif et considérable du ventricule gauche. — Dans les cas de dégénérescence graisseuse ou de toute autre perturbation nutritive du muscle, c'est une syncope qui termine brusquement la vie.

En résumé, dans la pathologie du cœur, de quelque point que l'on parte, on arrive toujours à une altération du muscle, c'est-à-dire de l'élément actif; le mal ne devient menaçant que lorsqu'il est touché, et la mort est toujours le résultat de son impuissance.

Dans ces considérations générales sur la pathologie cardiaque, il n'y a pas lieu de consacrer un chapitre spécial au *diagnostic;* disons pourtant que pour s'occuper du cœur, il ne faut pas attendre qu'il accuse sa souffrance, par cet ensemble caractéristique de troubles, que provoque sa lassitude, car alors il est déjà bien tard pour intervenir. Le médecin ne doit manquer aucune occasion de s'enquérir de son état. Ce n'est pas le hasard, mais une recherche préméditée qui doit lui faire découvrir le mal dont il peut être atteint. Toutes les fois qu'on est appelé auprès d'un malade, il faut explorer son cœur. Si préalablement on ne sait pas ce qui s'y passe, l'on manque de la base indispensable à toute bonne exploration générale, qu'il s'agisse d'une affection aigüe ou chronique.

Pronostic. Les asystolies les plus graves sont celles qui se manifestent d'emblée, car elles sont l'indice d'un affaiblissement considérable du cœur. L'âge avancé des sujets et leur débilité, sont de fâcheuses conditions. Nous en dirons autant de la fréquence des attaques et de leur ténacité. De toutes les complications, de toutes les affections intercurrentes, les plus redoutables sont celles dont les organes respiratoires peuvent être le siége, car il en résulte immédiatement un surcroît de peine considérable pour le cœur.

Si le cœur souffre du mauvais état de quelques viscères, ses propres désordres peuvent aussi réagir sur les autres fonctions. L'on comprend combien il serait utile d'être renseigné là-dessus; mais ces questions n'ont été étudiées qu'

très-incomplétement; toutefois, MM. G. Sée et Péters se sont occupés de l'influence des maladies du cœur sur la grossesse; nous devons également signaler un travail de M. Duroziez, où se trouve examinée *l'influence des maladies du cœur sur la menstruation, la grossesse et son produit*. Suivant l'auteur, l'existence d'une maladie du cœur retarde l'établissement des règles, qui sont irrégulières et prennent souvent la forme de pertes. La stérilité se montre dans un certain nombre de cas; les fausses couches sont fréquentes; souvent le fœtus naît à sept mois et demi, et l'enfant meurt en naissant ou dans les premiers jours. La mère court moins de dangers; cependant, il existe des cas de mort, avant l'accouchement, immédiatement après la délivrance et dans les jours qui suivent.

L'on s'est aussi préoccupé de la concomittence de la phthisie pulmonaire avec les affections cardiaques. Rokitansky le premier a dit que les endocardites chroniques étaient antagonistes de la phthisie; mais cette manière de voir a été combattue par divers auteurs; Von Dusch entr'autres. Récemment M. Ernst Frommolt a repris la question, et il admet que la coïncidence de la phthisie pulmonaire avec les affections des valvules, est loin d'être rare, notamment quand l'orifice aortique est malade. Disons enfin que les relations des maladies du cœur et de la folie ont été étudiées par M. W. Burmann.

Traitement. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner les médications diverses que réclament les différentes affections du centre circulatoire; c'est à propos de chacune d'elles que les moyens destinés à les combattre, seront indiqués. Au point de vue thérapeutique nous n'envisagerons la maladie cardiaque, qu'à la période asystolique; car c'est la seule qui se prête à des considérations de thérapeutique générale quels qu'aient été d'ailleurs, l'accident primitif et ses transformations successives. En effet, au début et pendant l'état aigu, le traitement est très-variable suivant la partie affectée. Puis, durant le temps parfois très long où le mal est latent, on reste forcément dans l'inaction, car on ne peut attaquer un ennemi qui se cache et que l'on ne connaît pas. Tout se borne alors à une surveillance attentive. Du reste, il faut bien l'avouer, connût-on le siége précis de la lésion, on n'en serait pas moins réduit au simple rôle d'observateur; puisque jusqu'ici, on n'a trouvé aucun moyen efficace d'arrêter la marche d'une altération organique. Mais de ce que le médecin ne peut intervenir d'une manière active dans la période d'imminence, est-ce à dire qu'il ne puisse être d'aucune utilité? Non certes! Et par ses conseils il peut retarder l'apparition de l'asystolie; comme plus tard, après l'avoir vaincue, il arrivera, par les mêmes soins, à éloigner son retour. C'est donc l'asystolie que l'on doit combattre à tous ses degrés, avec tous ses dangers; et bien que ce sujet ait été déjà traité, comme il a une importance capitale, nous allons y revenir, en insistant sur un certain nombre de points, qui précédemment n'ont été que mentionnés.

Le malade en présence duquel on se trouve, est atteint d'étouffements, de dyspnée, de palpitations, s'aggravant par la marche, par le mouvement, par le moindre effort, même par l'action de tousser, de parler. Sa face est turgide, ses lèvres gonflées et violettes; ses membres inférieurs œdémateux; son pouls petit ou imperceptible, son cœur gonflé par le sang qu'il ne peut plus chasser, bat d'une manière désordonnée et n'émet plus que des sons affaiblis. Il n'a ni appétit, ni repos, ni sommeil, il est plein de trouble et d'anxiété.

L'on commencera par faire disparaître les causes provocatrices de ce désordre.

S'il s'agit d'émotions, de chagrins, on s'efforcera de calmer le moral du malade. S'il faut accuser des fatigues physiques, des infractions graves et prolongées aux règles de l'hygiène, on imposera le repos le plus absolu, en conseillant une attitude qui facilite le jeu des organes respiratoires. Quand le cœur, grâce à ces précautions, n'aura plus à supporter qu'un minimum de travail, on verra les accidents céder peu à peu, et de tout son mal, il ne restera bientôt plus que ce qui ne peut disparaître : à savoir les lésions organiques qui en ont été le point de départ. — On n'obtiendra pas toujours d'une manière prompte un résultat aussi heureux, et les troubles ne disparaîtront avec cette facilité que lorsque les attaques d'asystolie auront été peu nombreuses et peu vives, chez des sujets jeunes et doués d'une certaine vigueur. Dans le plus grand nombre des cas, aux précédentes prescriptions, il faudra joindre une thérapeutique active.

Avant tout, c'est le cœur que l'on doit secourir. Il est encombré par une quantité trop considérable de sang, dont il ne peut se débarrasser, ayant perdu une partie de sa puissance contractile. Le délivrer du trop plein qui l'opprime et lui restituer l'énergie qui lui manque : telles sont les deux indications essentielles. On remplira la première, de la manière la plus prompte, par une ou plusieurs émissions de sang, ou à l'aide de dérivatifs puissants. On satisfera à la seconde, en administrant la digitale, sur l'efficacité de laquelle, une expérimentation déjà ancienne et la pratique journalière ne laissent aucun doute. — Après avoir conjuré les accidents les plus urgents, on songera à ceux qui, sans menacer la vie, sont une cause de gêne considérable. Nous voulons dire les hydropisies et les congestions viscérales. Les premières seront attaquées par les purgatifs, les diurétiques, et des ponctions pratiquées sur les parties atteintes d'œdème. En même temps, et suivant les cas, on prescrira quelques toniques, des stimulants, et on surveillera le régime alimentaire, qui est ici d'un puissant secours.

Délivré de l'asystolie qui menaçait son existence, et ramené dans la vie commune, le malade mettra tout en œuvre pour éloigner les assauts de ce mal redoutable, ou du moins pour en diminuer l'intensité. Il se prémunira contre ce qui peut augmenter le travail du cœur, ou troubler son action. Il respirera un air abondant et vif; sa marche sera toujours mesurée ; il évitera de monter un escalier, de gravir une côte, de porter des fardeaux ; de faire un effort quelconque ; il s'abstiendra des travaux de l'esprit trop prolongés ou trop intenses ; enfin, il écartera de lui toutes les agitations morales. — Après cette revue sommaire de la médication antiasystolique, nous allons reprendre les principaux moyens signalés, en ayant soin de les rapprocher des accidents qu'ils sont particulièrement destinés à combattre.

Nous avons dit que dans quelques cas on pourrait avoir recours à des saignées générales. C'est une pratique qui n'est pas sans danger pour le présent, et dont l'abus deviendrait une cause d'affaiblissement. Aussi ne doit-on la suivre que lorsqu'on y est autorisé, par des indications très-précises ; dans des cas urgents, chez des malades qui, doués des attributs de la résistance organique, sont en proie à une suffocation imminente. Bien loin d'imiter les formules essentiellement spoliatrices de Valsalva, et de soustraire brusquement une grande quantité de sang, on aura recours à de petites saignées de 150, 200 et 250 grammes chacune ; faites successivement à quelques jours d'intervalle, qui, sans surpendre le cœur, et sans lui causer une secousse qui pourrait être fâcheuse, le soulageront lentement il est vrai, mais d'une manière continue.

très-salutaire. Ce sang, d'ailleurs, que l'on expulse de l'organisme, est moins regrettable qu'en toute autre circonstance, ayant perdu ses propriétés fonctionnelles, par une hématose incomplète, et parce que les déchets de la nutrition s'y accumulent. — Chaque fois que la saignée ne paraît pas indispensable, au lieu d'enlever à l'organisme un sang toujours précieux, on se contentera de le déplacer et de l'appeler, d'un point où il est nuisible, en d'autres, où sa présence est indifférente; condition que l'on réalise, à l'aide de la ventouse de Junod maintenue sur les membres inférieurs, ou d'un grand nombre de ventouses sèches appliquées sur le thorax, l'abdomen et les membres, deux ou trois fois dans les 24 heures, et plusieurs jours de suite. — Ainsi débarrassé du trop plein qui met obstacle à ses fonctions, le cœur diminue de volume et se contracte avec une énergie plus grande. Du même coup, la tension veineuse s'abaisse; et l'on voit disparaître la turgescence périphérique, et se rétablir certaines sécrétions, particulièrement celles des reins.

C'est surtout dans les attaques d'asystolie que l'on utilisera la saignée; car il est tout à fait exceptionnel qu'elle puisse être appliquée contre les accidents inflammatoires; ceux-ci n'ayant aucune des qualités qui commandent un pareil moyen. Au contraire, les dérivatifs, tels que les ventouses sèches et les révulsifs, seront appliqués avec succès, dans la plupart des états congestifs ou inflammatoires qui compliquent les maladies organiques du cœur.

Pour restituer au sang son libre cours, chez ceux dont le muscle cardiaque a perdu sa puissance contractile, la digitale doit être placée bien au-dessus de la saignée. En faire usage dès que le cœur est en cause, serait s'exposer à de grandes déceptions; mais l'on peut dire qu'elle est indiquée dans toutes les asystolies, quelle que soit la lésion organique qui en est le point de départ.

M. Gubler recommande particulièrement son emploi, dans les cas de rétrécissement aortique ou pulmonaire; disant qu'elle rend de mauvais services dans l'insuffisance mitrale. Cela peut être juste, si le cœur possède encore une certaine énergie; mais quand il est *forcé*, la digitale est indiquée et amène les résultats les plus heureux. D'ailleurs, là ne se borne pas l'action de ce médicament, et il est particulièrement utile, contre les congestions viscérales et les hydropisies. — Ses préparations sont assez nombreuses; de là une certaine diversité dans la manière dont on l'administre. L'infusion faite avec 15, 20 ou 30 centigrammes de feuilles sèches, donnée une ou deux fois par jour, est d'un usage commode et souvent très-efficace. M. Gubler lui reproche son action nauséante. La forme médicamenteuse la plus usitée est la teinture alcoolique: que l'on fait prendre sans aucun inconvénient, depuis la dose de 10 gouttes, jusqu'à celle de 30 et 35 gouttes dans les 24 heures. La *digitaline*, principe actif de la digitale, dont l'usage est aujourd'hui très-répandu, est habituellement administrée en granules d'un milligramme chaque, en nombre variable, mais ne s'élevant pas au-dessus de 8 ou 10. Lorsque la voie gastrique n'est pas abordable, on peut avoir recours aux injections hypodermiques faites avec la solution alcoolique de digitaline, assez diluée pour prévenir les inflammations locales. Une autre préparation très-usitée est le *vin diurétique* de l'Hôtel-Dieu formulé par Trousseau. Ce médicament, où se trouvent des substances éminemment stimulantes, empruntées à la composition du vin diurétique des frères de la Charité, a paru infidèle à M. Gubler, et même entaché de sérieux inconvénients, toutes les fois que la congestion veineuse du rein tend à passer à la phlogose sous l'influence d'un irritant. Aussi, cet éminent thérapeutiste

a-t-il eu l'idée d'exclure d'une manière absolue les diurétiques excitants, et de réunir dans une formule composée tous les principaux types des substances capables de resserrer les capillaires et d'agir sur les vaisseaux et le cœur, de manière à accroître la tension vasculaire. Voici la formule de cette préparation connue sous le nom d'*Oxymel diurétique* de Beaujon, et dont on administrera deux ou quatre cuillerées à soupe par jour, dans une tisane diurétique.

Teinture alcoolique de digitale.	10	grammes.
Extrait aqueux d'ergot.	10	—
Acide gallique	5	—
Bromure de potassium	30	—
Eau de laurier-cerise.	30	—
Sirop de groseille ou de cerise.	400	—
Oxymel scillitique	515	—
Total.	1000	grammes.

Sous l'influence de la digitale le pouls se ralentit. De 100, 120 et au-dessus il tombe à 60, 50, 45 et même au-dessous. Parfois, on observe la réduction du double au simple, par exemple de 120 à 60, par le fait de l'atténuation progressive, puis de la suppression totale d'une pulsation sur deux, en passant par un rhythme formé d'une série de paires de révolutions cardiaques, dans chacune desquelles la première contraction ventriculaire est forte et la seconde faible, avec un véritable pouls redoublé, analogue au pouls dédoublé de la fièvre typhoïde (Gubler). — A mesure que le nombre des pulsations diminue, le pouls devient plus plein, plus fort et plus résistant, et la colonne de mercure de l'hémodynamomètre, s'élève beaucoup plus haut à chaque contraction du cœur (Briquet). Les tracés pris par MM. Ferrand et Bordier, après l'administration de la digitaline, confirment les précédentes observations. La diminution d'amplitude des projections pulsatiles, l'obliquité de la ligne ascensionnelle, la formation d'un plateau horizontal, et une ligne oblique descensionnelle uniforme que l'on constate sur ces tracés, indiquent : l'accroissement gradué de la force de contraction du ventricule, le maintien du maximum de cette contraction pendant un temps mesurable et le retrait soutenu et régulier des artères pendant leur systole (Gubler). Ces effets persistent plusieurs jours après que l'on a [illegible] de donner le médicament. M. Gubler conclut de tout cela, que loin d'être [illegible] hyposthénisant de la circulation, la digitale en est le régulateur et le [illegible], qu'elle est moins l'opium du cœur, suivant le dire de M. Bouillaud, [illegible] n'en est le quinquina comme le professait Beau. Il ajoute qu'elle [illegible] qu'elle galvanise en quelque sorte les nerfs cardiaques et du système [illegible] teur en général, et que partant, elle se trouve indiquée dans tous les cas [illegible] y a atonie paralytique de cet appareil nerveux complexe.

Après avoir parlé du bien que fait la digitale, il faut dire les inconvénients qu'elle peut avoir; et, en particulier, ceux qui résultent de doses trop [illegible] rables ou de son accumulation dans l'organisme. Nous avons déjà [illegible] quelques troubles du tube digestif. Il en est d'autres, assez nombreux [illegible] consistent en des phénomènes absolument opposés à ceux que l'on veut [illegible] à savoir : la précipitation et le désordre des battements du cœur. Il y a [illegible] où elle est formellement contre-indiquée et où son administration, [illegible] lager le malade, pourrait le mettre en danger. C'est, par exemple, [illegible] existe un état de cachexie profonde, caractérisé par la décoloration [illegible] et sa flaccidité, ou bien lorsqu'on soupçonne que le muscle cardiaque [illegible] à un haut degré de dégénérescence graisseuse.

Ce n'est pas seulement en réveillant la tonicité du cœur que la digitale agit, elle est aussi capable de provoquer la diurèse; et, de ce chef, elle est particulièrement indiquée lorsqu'il existe des hydropisies. — C'est parce qu'elle jouit de propriétés diurétiques analogues, que la scille trouve ici sa place. Ses préparations les plus usitées sont : le vin scillitique, la teinture, que l'on donne à la dose de 20 à 30 gouttes, et l'oxymel scillitique, à celle de 30 ou 60 grammes.

Les *évacuants* doivent être rapprochés des médicaments que nous venons d'étudier, car ils sont très-utiles pour combattre les congestions séro-sanguines et les hydropisies. Les uns, qualifiés de drastiques, agissent promptement et avec énergie ; ils déterminent une abondante diacrise des glandes intestinales et leur efficacité est grande; mais ils ne sont pas sans danger, aussi ne doit-on les prescrire que chez les malades assez robustes pour résister à leur action. Si l'on a affaire à des vieillards débiles, on aura recours de préférence, aux purgatifs doux. Parmi les premiers, nous signalerons l'eau-de-vie allemande, ou *teinture de Jalap composée*, dans laquelle entrent aussi le turbith et la scammonée, et que l'on administre à la dose de 10, 15, 20 et 30 grammes. La gomme-gutte et la coloquinte données à la dose de 10 à 30 centigrammes. L'huile de croton, dont on fait prendre une ou deux gouttes. Au nombre des purgatifs de la seconde espèce, nous mettons le calomel, l'huile de ricin, la limonade de Rogé au citrate de magnésie, etc,

Dans un grand nombre de cas, les *toniques* et les *stimulants* sont indiqués, parfois en même temps que la digitale; mais plus fréquemment, à l'exclusion de celle-ci, chez les malades que nous avons signalés comme incapables de supporter son action. La caféine, dont on s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps, et que l'on a préconisée surtout contre l'affaiblissement cardiaque des pyrexies, se rattache à cet ordre de médicaments. L'infusion de café, quoique beaucoup moins active, peut être employée dans les mêmes circonstances.

Les préparations de quinquina, les vins généreux, les alcooliques seront conseillés dans les cas où il y a une atonie générale, où le malade est menacé de syncope.

L'alimentation doit être surveillée très-attentivement. Il est peu d'états morbides, où la distension de l'estomac soit aussi nuisible que dans la maladie cardiaque; il faudra donc ne permettre que les substances d'une digestion facile et qui, sous un petit volume, sont très-nourrissantes. A ce titre, on conseillera l'usage des jaunes d'œufs, des consommés et de la viande crue. Le lait mérite ici une mention spéciale. Administré d'une manière exclusive, pur, froid ou chaud, à doses petites et fréquentes, il agit d'une manière aussi rapide qu'efficace; et, pour notre compte, nous en avons constaté plus d'une fois les excellents effets. Très-peu de temps après son administration, on voit se rétablir les fonctions des reins et de l'intestin. Les urines augmentent de quantité et deviennent limpides, les garde-robes se régularisent, l'œdème diminue, l'appétit augmente, et tous les troubles dont le cœur et les poumons étaient affectés s'amendent avec une rapidité surprenante.

Presque toujours on associera la digitale à la diète lactée, et grâce à l'action combinée de ce médicament et de cet aliment, on verra se rétablir des malades, dont l'affection avait résisté jusque-là aux moyens les plus divers et le plus justement recommandés.

BIBLIOGRAPHIE. — L'extension qui a été donnée à la bibliographie mise à la suite de l'anatomie et de la physiologie du cœur, nous permet d'abréger celle qui a trait à ses affections.

On ne trouvera donc dans ce qui va suivre que les indications des écrits de pathologie qui n'auront pas été précédemment signalés ; et dans le but de faciliter les recherches, nous placerons après chacun des états morbides étudiés séparément, la liste des travaux qui s'y rapportent d'une manière spéciale. — MONTAGNANA. *Consilia de ægritudinibus cordis, in opp select.* Venise, 1497 ; Francfort, 1604, in-fol. ; Nuremberg, 1652. — VEGA (Christ.). *De cordis et thoracis affectibus*. In *Arte medendi*. Leyde, 1564, in-fol. — BRUNO (C.). *De corde et ejus vitiis*. Bâle, 1580. — RIFF. *Dissert. de affectibus cordis*. Bâle, 1584. — RUDIUS. *De naturali et morbosa cordis constitutione*. Venise, 1600. — ALBERTINI. *De affectibus cordis libri III* Cesène, 1648. — BOLSERTIUS. *De affectionibus cordis*. Padoue, 1657. — AMMABTESTELS. *Programma de corde ejusque affectibus*. Erfurt, 1697. — SÉNAC. *Traité de la structure du cœur de son action et de ses maladies*. Paris, 1749, in-4°, 2 vol. ; 2° édit., Paris, 1778, in-4°, 2 vol. — MECKEL. *Sur les maladies du cœur*. In *Mém. de l'Acad. roy. de Berlin*, 1755 et 1756. — BOCKMANN, præs. JUNCKER. *Diss. cordis morbos proprios in tabula exhibens*. Halle, 1763. — SPAVENTI. *Dissert. de frequentioribus cordis majorum que vasorum morbis internis*. Vienne 1772. — DE PETRAGLIA. *De cordis affectionibus syntagma*. Rome, 1779. — WALTER (J.-G.). *Sur les maladies du cœur*. In *Nouv. Mém. de l'Acad. des sciences de Berlin*, 1785. — REIL. *Diss. analecta ad histor. cordis pathologicam*. Halle, 1790. — GILBERT. *Rech. anat. et path. sur les lésions du cœur et des vaisseaux sanguins, considérées comme cause de mort subite*. Th. de Paris, 1804. — CABIRAN-CABANNES. *Aperçu sur quelques affections organiques du cœur*. Th. de Paris, 1805. — ZULIANI (Fr.). *De quibusdam cordis affectionibus*. Brescia, 1805 — CORVISART. *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1806. — LE HÉRISSÉ. *Propositions sur les affections organiques du cœur*. Th. de Paris, 1806. — COUTELLE. *Essai sur quelques causes de maladies du cœur*. Th. de Paris 1808. — HARVIER. *Dissertatio de morborum cordis diagnosi*. Gottingue, 1809. — WARREN *Cases of Organic Diseases of the Heart with Dissections and some Remarks intended to point out the distinctive Symptoms of these Diseases*. Boston, 1809. — BURNS (Allan). *Obs. on some of the most frequent and important Diseases of the Heart*, etc. Edimbourg, 1809 — GRASSAL. *Sur quelques affections organiques du cœur*. Paris, 1810. — TESTA. *Delle malattie del cuore, loro cagioni, specie, segni e cura*. Bologne, 1810-1811. — KREYSIG (F.-L.) *Die Krankheiten des Herzens, systematisch bearbeitet*, etc. Berlin, 1814-1816. — FARRE *De organicis vitiis cordis*. Edimbourg, 1819. — LOECK. *Dissertatio adumbratio morborum cordis generalis*. Berlin, 1819. — MAYER. *Berichte über organische Fehler des Herzens und der grösseren Blutgefässe*. In *D. Œsterreich. med. Jahrb*, n° 5, t. V, p. 59 ; 1819. — WARM *Diss. de variis cordis affectibus*. Halle, 1821. — REEDER. *A Practical Treatise on the inflammations, Organic and Sympathic Diseases of the Heart*. London, 1821. — BERTIN et BOUILLAUD. *Traité des malad. du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1824. — ABERCROMBIE *Contributions to the Pathology of the Heart*. In *Transact. of the Med.-Chirurg. Society of Edinburgh*, t. I, p. 1 ; 1824. — BÜRGER. *Diagnostic der Krankheiten*. Berlin, 1825. — ADAMS *Cases of Diseases of the Heart with some Observations in Dublin Hospital Reports and Communications*, t. IV, 1827. — STADELMEYER. *Diss. de cordis morbis organicis Observationes quædam*. Wurtzbourg, 1827. — PRÖBSTING. *Diss. de morborum cordis organicorum diagnosi generali*. Bonn, 1829. — ELLIOTSON (J.). *On the recents Improvements in the Art of distinguishing the various Diseases of the Heart* 1830. — HOPE. *A Treatise on the Diseases of the Heart and great Vessels*. Londres, 1832-1839 et 1849. — PHILIPP (J.-J.). *Diss. de nonnullis morbis cordis organicis*. Berlin, 1832. — LITTRÉ. Art. *Cœur*. In *Dict. de méd.* en 30 v. t. VIII ; Paris, 1834. — WILLIAMS. *The Pathology and Diagnosis of Diseases of the Chest*. 3° édit., 1835. — DAVIES (Herbert). *Lectures on the Physical Diagnosis of the Diseases of the Lungs and Heart*. London, 1835 ; 2° édit., 1854. — PHILIPP. *Zur Diagnostik der Lungen und Herzkrankheiten mittelst physikal. Zeichen*. Berlin, 1836 ; 2° édit., 1838. — WILLIAMS (J.-C.) *On Palpitation of the Heart*, 1836. — WARDROP (J.). *On the Nature and Treatment of Diseases of the Heart*, p. 1, 1837, avec planches, 1837. — CRAMER. *Die Krankheiten des Herzens*. Cassel 1839. — BRIGHT. *Cases of spasmodic Diseases accompanying affections of the Pericardium* In *London Med.-Chir. Trans.*, 1839. — BOUILLAUD. *Traité clinique des maladies du cœur*. 2° éd. 1841. — DU MÊME. *Leçons cliniques sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux*, recueillies par V. RACLE. Paris, 1853. — ARAN. *Manuel pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1842. — DU MÊME. *Sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, considérées comme cause de morts subites*. In *Arch. génér. de méd.*, 4° série, t. XIX, p. 46 ; 1849. — GENDRIN *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*. Paris, 1842. — NEUCOURT. *De l'état du cœur chez le vieillard, d'après des obs. recueillies à la Salpêtrière*. In *Arch. génér. de méd.*, 4° série, t. III, p. 1 ; 1843. — ANDRY. *Manuel du diagnostic des mal. du cœur*. 1843 — GUNZBURG. *Die Percussion and Auscultation des Herzens*. Wien, 1844. — DU MÊME. *Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane*. Breslau, 1856. — DU MÊME. *Pathologie und Therapie der Respirations- und Circulations-Organe*. Wien, 1861. — FORGET (C.). *Études cliniques sur les maladies du cœur*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1844. — DU MÊME. *Deux lettres sur les valv-*

dies du cœur. In *Gaz. méd. de Strasb.*, juillet 1850. — Du même. *Lettre sur les maladies du cœur*. In *Gaz. des hôpit.*, 17 novemb. 1853. — Du même. *Des erreurs de diagnostic dans les maladies du cœur*. In *Union méd.*, 3, 5, 8 déc. 1857. — Du même. *Précis théorique et pratique des malad. du cœur, des vaisseaux et du sang*. Strasb. et Paris, 1851. — Furnivall. *The diagnosis Prevention and Treatment of Diseases of the Heart*. London, 1845. — Alison Scott. *Some Observations on Organic Alterations of the Heart, and on the beneficial Employment of Iron*, 1845. — Latham (P.-M.). *Lectures on Subjects connected with Clinical Medecine comprising Diseases of the Heart* London, 1845-1846. — Zehetmayer. *Die Herzkrankheiten*. Wien, 1845. — Jaksch. *Valeur diagnostique du frémissement vibratoire dans les maladies du cœur*. In *Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde*, n° 4, 1847; et in *Archiv. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. XVII, p. 478; 1848. — Frey (H.). *Ueber die abnorme Blutvertheilung bei den Krankheiten des Herzens*. In *Arch. für physiol. Heilkunde*, p. 257, 1848. — Fleurot. *Sur les hydropisies dans les affections organiques du cœur*. Th. de Strasb., 1848. — Baron. *Quelques symptômes peu connus des affections du cœur*. In *Rev. méd.*, t. III, p. 472; 1849. — Walshe (W.-H.). *A Practical Treatise on the Diseases of the Lungs and Heart*. London, 1851. — Monneret. *Traitement des maladies chroniques du cœur*. In *Compt. rendus de la Soc. méd. des hôpit.*, et *Union médic.*, 21 sept. 1852. — Bellingham. *A Treatise on Diseases of the Heart*. Dublin, 1853. — Leudet (E.). *Déterminer l'influence réelle des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur et signaler les autres causes de ces maladies*. Th. d'agrég. Paris, 1853. — Skoda. *Traité de percussion et d'auscultation*. Trad. franç. par Aran. Paris, 1854. — Stokes (W.). *The Diseases of the Heart and the Aorta*. Dublin, 1854; trad. franç. par Sénac. Paris, 1864. — Rossen. *Des congestions sanguines dans les maladies du cœur, et de leurs rapports avec les hémorrhagies, les inflammations et les hydropisies*. Th. de doct. Paris, 1855. — Valleix. *De la coïncidence du rhumatisme articulaire et des maladies du cœur*. In *Mém. de la Soc. méd. d'obs.* t. III, 1856. — Markham. *Diseases of the Heart*. London, 1856. — Traube. *Ueber den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten*. Berlin, 1856. — Beau. *Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur*. Paris, 1856. — Bergson. *Zur causalen Statistik des morb. Brightii und der Herzkrankheiten*. In *Deutsche Klinik*, 1856. — Bamberger. *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1857. — Du même. *Ueber die Beziehungen zwischen morb. Bright- und Herzkrankheiten*. In *Virch. Archiv*, 1857. — Geigel. *Ueber den Antagonismus zwischen Herz- und Nierenleiden*. In *Deutsche Klinik*, 1857. — Sénac (Hipp.). *Quelques considérations sur la nature, la marche et le traitement des maladies du cœur*. Th. de Paris, 1859. — Buhl. *Ueber Ectasieen der Lungencapillaren*. In *Virch. Archiv*, Bd. XVI, p. 559; 1859. — Flint (Austin). *A practical Treatise on the Diagnosis, Pathology and Treatment of Diseases of the Heart*. Philadelphia, 1859. — Sydney Ringer. *On the Alteration of pitch of cardiac Murmurs by Conduction through the various media composing the thoracic Organs and Walls*. In *Edinb. Med. Journ.*, sept. 1860. — Jenner (W.). *Remarques sur la congestion du cœur*. In *Medico-Chirurgical Transactions*, t. XLIII, 1860. — Rosa e Galasso. *Trattato dei morbi del cuore*. Napoli, 1860. — Duchek. *Handbuch der speciellen Pathol. und Therap.*, Bd. I, Lief. 1. — Du même. *Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien*. Erlangen, 1862. — Erichsen. *Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten*. In *Petersb. med. Zeitschrift*, 1862. — Löschner. *Sur certains troubles fonctionnels*, etc. In *Prager Vierteljahrsschrift*, t. LXXXIV, p. 133; 1864. — Racle. *Traité de diagnostic médic.*, 1864. — Dechambre et Vulpian. *Note sur la production des bruits anormaux du cœur dans les cas d'anémie*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 413. — Les mêmes. *Mémoire relatif à l'influence des saignées abondantes sur la production de la pléthore sanguine, de l'anévrysme du cœur et des bruits de souffle cardiaques et vasculaires*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1866. — Rosenstein (Siegmund). *Zur Beziehung zwischen Herz- und Nierenkrankheiten*. In *Berliner klinische Wochenschr.*, 18 janvier 1864. — Roth. *Sur les maladies des reins, considérées comme causes des maladies du cœur*. In *Würzburger medizin. Zeitschrift*, Bd. V, p. 204; 1864. — Tennesson. *Rhumatisme du cœur (Consid. sur le)*. Th. de Paris, déc. 1864. — Vallin. *De la nature du rapport qui existe entre les affections du cœur et celles de l'encéphale*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 136, 1865. — Gouraud (X.). *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*. Th. de Paris, 1865.— Alvarenga. *Études sphygmographiques sur quelques maladies du cœur*. In *Gazetta medica di Lisboa*, sept. et décembre 1865. — Ferrand. *Contribution à l'étude du traitement des maladies du cœur*. In *Bull. de thérap.*, juin 1865. — Gairdner. *Souffle auriculaire systolique*. In *Med. Times*, 29 octobre 1865. — Maréchal. *Cœur et sang dans la mort violente*. Th. de Paris, 1865. — Cyon. *Die Chorea und ihren Zusammenhang mit Gelenkrheumat., Peri- und Endokarditis*. In *Wiener Zeitschr*, 1865. — Pécholier. *De la diète lactée dans le traitement des maladies du cœur*. In *Montpellier médic.*, 1866. — Gerhardt. *Lehrbuch der Auscultation und Percussion*. Tübingen, 1866. — Rigal. *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies*

cardiaques. Thèse de Paris, 1866. — Ball. Du rhumatisme viscéral. Th. d'agrég. de Paris. 1866. — Ferber. Pathologie du cœur dans la première enfance. In Arch. der Heilkunde 1866 et 1867, et Gaz. hebd. de méd. et de chir., p. 671, 1866. — Chatin. Action de la digitale dans le traitement des affections cardiaques. In Gaz. médic. de Lyon, 1866. — Fabre (A.). Progrès récents et tendances nouvelles de la pathologie cardiaque. In Union méd. de la Provence, 1866. — Forster (Balthazar). Application de la méthode graphique à l'étude des malad. du cœur et des grands vaisseaux. In Med. Times and Gaz., 1866. — Putégnat. Bruits du cœur non décrits. In Journal de méd. et de chir. de la Soc. méd. de Bruxelles, 1866. — Henderson (Francis). Bulles d'air dans les cavités du cœur. In Edinburgh med. Journ., 1866 et Gaz. med., p. 358, 1867. — Shapter. Obs. sur les maladies du cœur et des poumons, In British Med. Journal, 1866. — Leared (Arthur). Observ. sur les bruits du cœur. In British med. Journ., janv. 1866. — Burdon, Sanderson et Anstie (Francis). Application des méthodes physiques à l'exploration des mouvements du cœur et du pouls dans les maladies. In The Lancet, 1866. — Oppolzer. Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe (bearbeitet von F. von Stoffella). Erlangen, 1866-1867. — Valentin. Versuch einer physiolog. Pathologie des Herzens und der Blutgefässe. Leipzig und Heidelberg, 1866. — Mantegazza. Gazetta medica Lombarda, n° 26 et 29; 1866. — Papillaud. Étude sur les médications arsénicale et antimoniale et sur les maladies du cœur. Paris, 1867. — Lapeyre. De quelques phénomènes dynamiques liés aux maladies organ. du cœur. Th. de Paris, 1867. — Botkin. Zur Diagnostik, Entwickelungsgeschichte und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin. 1867. — Ramirez (Louis). Oblitération des veines jugulaires, comme complication des affect. cardiaques. In Gaz. méd., p 716, 1867. — Habershon (S.-A.). Remarques cliniques sur le traitement des maladies du cœur. In Guy's Hospital Reports, third series, t. XI, 1867, et British and Foreign Rev., janvier 1867, p. 81. — Roger. Recherches cliniques sur la chorée sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur chez les enfants. In Arch. gén. de méd., t. I, p. 26; 1868. — Von Dusch. Lehrb. der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868. — Waters (A.-T.-H.). On Diseases of the Chest, p. 11. — Du même. Diseases of the Heart and thoracic Aneurism. London, 1868. — Geigel. Dédoublement des bruits du cœur. In Verhandlungen der phys.-mediz. Gesellschaft in Würzburg, 1868 et Gaz. méd., p. 20, 1870. — Thurn. Sur le développement des maladies du cœur à la suite d'efforts répétés. In Wiener mediz. Wochenschr. n° 45, 46, 47, 1868. — Jaccoud. Méthode cardiométrique de M. Baccelli. In Gaz. hebdom. p. 321, 1868. — Du même. Note sur les phlegm. cardia. liées à l'érysipèle de la face. In Gaz. hebd. de méd. et de chir., p. 398, 1873. — Blache (R.). Essai sur les maladies du cœur chez les enfants. Thèse de Paris, 1869. — Choyau. Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur. Thèse de Paris, 1869. — Myers (Arthur). On the Etiology and Prevalence of Diseases of the Heart among Soldiers. Lond., 1870. — Bucquoy (J.). Leçons cliniques sur les mal. du cœur. Paris, 1870. — Ollivier (A.). Note sur une cause peu connue des mal. organ. du cœur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale. In Gaz. méd., p. 85; 1870. — Da Costa. Ueberreizung des Herzens. Eine klinische Studie über eine Form von functioneller Störung des Herzens und ihre Folgen. In The American Journal of the Med. Sciences for January p. 17, 1871. — Black (Cornelius). De la fréquence relative des maladies des cavités droites et gauches du cœur; dégénérescence du cœur; ses causes, des moyens de l'éviter. In The Lancet, 28 sept., 19 oct., 25 nov. 1872 et Revue des sc. méd., t. I, p 143; 1873. — Debauge. De la matité précordiale. In Gaz. hebd., p. 29, 1872. — Treadwell. Observations upon overwork and strain of the Heart. In Boston medical and surgical Journal, sept. 1872. — Siefferman. De l'emploi de l'hydrothérapie dans les mal. org. du cœur. In Gaz. médical de Strasb., 1er nov. 1872. — Lasègue. Des intermittences cardiaques. In Arch. gén. de méd., t. II, p. 641; 1872. — Fothergill (Milner). Le cœur et ses maladies. Londres, 1872. — Du même. L'effort dans ses rapports avec les organes circulatoires. In British med. Journ., t. I, p. 281; 1873. — Du même. Marche progressive des aff. du cœur. In The Lancet, p. 685, 761 et 795; 1874. — Du même. Relations mutuelles des maladies du cœur et des organes respiratoires. In The Lancet. p. 626; 1874. — Albutt (Clifford). The Effects of overwork and strain of the Heart and great Bloodvessels. In St. George's Hospital Reports, t. V; London, 1872. — Seitz (Johannes). Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. In Deutsches Arch. für klinische Medizin, 1873. — [illegible] Les maladies du cœur en Australie. In Arch. gén. de méd., t. II, p. 634; 1873. — [illegible] (Fr.). Des infarctus hémorrh. des poumons dans les maladies du cœur. In Deutsches Arch. für klinische Medizin, t. XII, p. 15; 1873. — Peacock. Leçons sur les maladies du cœur. In Med. Times and Gaz., 19 juillet 1873. — Burmann (W.). De la relation entre les malad. du cœur et la folie. In Report of the West Riding Lunatic Asylum, t. III, p. 216; 1873. — Shapter. Notes et observ. sur les maladies du cœur et des poumons. In British Med. Journ., 27 janvier 1873 et London, Churchill, 1874. — Labadie-Lagrave. Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie. Th. de Paris, 1873. — Hayem. Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde. In Gaz. hebd., p. 696, 1874. — Du même. Des manifestations cardiaques

la fièvre typhoïde. In *Progrès médical*, p. 414, 1875. — SÉE (G.). *Influence des maladies du cœur sur la grossesse*. In *Un. méd.*, p. 142, 1874. — DU MÊME. *De la forme hémoptoïque des mal. du cœur ou de l'hémoptysie cardiaque*. In *France méd.*, n° 37, 1875. — Autres leçons. In *Même Journ.*, p. 401 et 425, 1875. — SEVESTRE. *Des manifest. cardiaq. dans l'érysipèle de la face*. Th. de Paris, 1874. — VALLIN. *De la myocardite et des myosites symptom. dans les fièvres palustres graves*. In *Un. méd.*, p. 293, 1874. — HANOT. *Note sur l'apparition plus rapide et la persistance plus grande de l'œdème du membre supérieur gauche, dans les affections cardiaques*. In *Gaz. méd.*, p. 69, 1874. — ARMAINGAULT. *Quelques mots sur la nevropathie cérébro-cardiaque et l'irritation spinale*. In *Bordeaux médic.*, n° 35, 1874. — BALFOUR. *Leçons cliniques sur les maladies du cœur* (*sémeilogie gén. des affections cardiaques*). In *Edinb. Med. Journ.*, p. 1057, 1874. — MEZBOURIAN. *Du diagnostic des bruits de souffle extra-cardiaques*. Thèse de Paris, 1874. — ZIELONKO. *De la relation qui existe entre le rétrécissement de l'aorte et les altérations des reins*. In *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXII, p. 29 et *Rev. sc. méd.*, t. V, p. 519; 1875. — BROUARDEL (P.). *Etudes sur la variole, lésions vascul.* (*cœur et aorte*). In *Arch. génér. de méd.*, t. II, p. 641; 1874. — PARROT (J.). *Sur les hémato-nodules cardiaques chez les jeunes enfants*. In *Archiv. de phys. normal et path.*, p. 538, 1874. — SIBSON (Francis). *Sur l'influence du mal de Bright sur le cœur et les artères et sur la production de l'inflammation*. In *The Lancet*, p. 137 et 505, 1874. — PUTNAM. *Forme rare d'irrégularité du rythme des battements cardiaques*. In *New-York med. Journ.*, p. 251, 1874. — GANGHOFNER. *De la signification des souffles cardiaques dans l'emphysème* (*obs. d'hypert. du cœur sans altér. val. avec souffles systoliques et diastoliques dans des cas d'emphysème pulmonaire*). In *Viertelj. für prakt. Heilkunde*, t. CXXV, p. 79. — DUROZIEZ. *De l'influence des maladies du cœur sur la menstruation, la grossesse et son produit*. In *Arch. de Tocologie*, p. 322, 1875. — GIOVANNI (A. de). *Sur une altération de la pupille, observée chez quelques cardiaques*. In *Annali universali di medic. e chir.*, févr. 1875. — BOUTER. *De l'emploi des préparations arsénicales, dans le traitement des maladies du cœur*. In *Mouv. médic.*, n° 11, 1875. — LÉVY. *Du cœur forcé ou de l'asystolie sans lésions valvulaires*. Th. de Nancy, 1875. — BOUCHUT. *Leçons sur les mal. du cœur. chez les enfants*. In *Gaz. des hôpit.*, 1874-1875. — HAYDEN. *Diseases of the Heart*. 1875. — SEMPLE (R.-H.). *Traité des maladies du cœur*. In *Path. diagn. pron. Trait.* London, 1875. — FROMMOLT (Ernst). *De la concomitance de la phthisie pulmonaire avec les altérations des valvules cardiaques*. In *Archiv der Heilkunde*, p. 238, 1875 et *Rev. sc. méd.*, t. VII, p. 158; 1876. — BAILEY. *Affection cardiaque dans la chorée*. In *Philad. med. and surg. Reporter*, t. XXXI, 9, p. 165. — PETER (M.). *Antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculisation*. In *Gaz. des hôpitaux*, n° 97 et 99, 1875. — SPILLMANN (Paul). *Du rôle de la fatigue et de l'effort dans le développement des affections du cœur*. In *Arch. génér. de méd.*, t. I, p. 69; 1876. — DU MÊME. *De l'anémie progressive pernicieuse et de la forme anémique du cœur gras*. In *Arch. gén. de médecine*, t. I, p. 215; 1875 et *Arch. gén. de méd.*, t. II, p. 608; 1875. — Voir sur le même sujet: BIERMER. *Schweiz. Corr. Blatt*, n° 1, 1872. — PONFIK. *Berl. klin. Wochenschr.*. t. X, p. 1, 2; 1875. — ZIMMERMANN. *Deutsch. Arch. für klin. Medic.*, t. XIII, 3, p. 209; 1874. — ZENKER (F.-A.). *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, p. 348, 1874. — KUESSNER. *Des bruits morbides extra-cardiaques*. In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XVI, p. 19; 1875 et *Rev. sc. méd.*, t. VII, p. 154; 1876. — Nous n'avons pas cru devoir donner l'indication bibliographique d'un très-grand nombre de thèses inaugurales, ayant pour objet la pathologie cardiaque, parce que ces travaux manquent d'originalité et ne sont en général que des compilations partielles.

J. PARROT.

HYPERTROPHIE. Cette affection, observée depuis longtemps par les médecins, n'a reçu le nom qu'elle porte aujourd'hui qu'au commencement de ce siècle; nom si connu, que, pour le vulgaire, il est synonyme de *maladie du cœur*. Avec les auteurs de notre époque, nous disons que le cœur est hypertrophié, toutes les fois que son muscle a subi une augmentation de volume partielle ou générale. D'après cet énoncé, on voit combien il sera difficile, dans un grand nombre de cas, de déterminer, non-seulement le degré de la lésion, mais encore son existence. Les moyens mis journellement en usage, pour atteindre ce but, sont en effet d'une imperfection manifeste. C'est ainsi que la pesée, qui est peut-être le plus usité, donne avec le poids du muscle, celui de la graisse qui le couvre ou le pénètre, et qui, on le sait, est particulièrement abondante chez les adultes et les vieillards, c'est-à-dire aux âges où l'hypertrophie est le plus fréquente. L'estimation par le volume ne donne pas des résultats plus satisfaisants, car la

forme, la mollesse ou la fermeté, la présence dans les cavités d'une quantité de sang qui peut être très-variable, sont autant de causes d'erreur. Le seul procédé dont les résultats soient dignes de confiance, est celui qui consiste à déterminer l'épaisseur des parois, sur des coupes faites normalement à leur surface. De la sorte, on ne mesure que la couche musculaire proprement dite, et en comparant le chiffre obtenu à la moyenne physiologique, on arrive à une détermination suffisamment exacte, du moins dans le plus grand nombre des cas, et nous faisons cette restriction, parce que la masse totale du muscle peut être augmentée, bien que l'épaisseur des parois, ait des proportions normales : c'est lorsque le cœur a subi une dilatation.

Anatomie pathologique. Bertin a introduit dans l'étude de l'hypertrophie cardiaque une division tour à tour combattue et acceptée, et qui, aujourd'hui, compte encore un certain nombre de partisans. Elle consiste à considérer trois variétés de la lésion. *La simple*, dans laquelle l'épaisseur des parois est augmentée, avec conservation de la capacité naturelle des cavités; *l'excentrique*, dans laquelle les parois sont plus épaisses et les cavités plus amples; *la concentrique*, dans laquelle une augmentation de l'épaisseur des parois coïncide avec un retrécissement des cavités. Cette classification repose, comme on le voit, sur le rapport de deux dimensions variables : l'épaisseur d'une paroi et la capacité de la cavité qu'elle circonscrit; rapport d'une détermination difficile, surtout en ce qui concerne la capacité cavitaire. D'ailleurs, elle est insuffisante, car les cas précédemment mentionnés, dans lesquels la masse totale du muscle est réellement augmentée, bien que l'épaisseur des parois ne le soit pas, n'y trouvent pas leur place. — Les deux premières variétés ont été généralement admises et la troisième est la seule que l'on ait discutée. Elle était généralement acceptée, lorsqu'en 1833, dans l'article *Hypertrophie* du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, Cruveilhier en contesta l'existence; disant que l'épaisseur des parois, proportionnellement considérable et l'effacement des cavités, sont le résultat du genre de mort; car l'on constate ce double phénomène au plus haut degré, chez les suppliciés et les individus ayant succombé à une mort violente. La mort, en surprenant des cœurs hypertrophiés dans toute l'énergie de leur contractilité, produirait l'hypertrophie concentrique. Pour s'en convaincre, ajoute l'anatomo-pathologiste que nous citons, il suffit de constater avec quelle facilité les ventricules sans cavité proprement dite, se laissent dilater par l'introduction d'un ou de plusieurs doigts. Ces remarques si justes n'eurent pas tout le succès qu'elles méritaient et la division de Bertin conserva de nombreux partisans. Parmi eux, nous distinguons M. Dechambre, qui l'a soutenue dans un remarquable travail, en prenant pour point de départ l'observation de Cruveilhier, sur la facilité avec laquelle les ventricules se laissent dilater par les doigts que l'on y introduit. D'abord il dit que la longueur d'un muscle, après qu'on a vaincu la roideur cadavérique, est la seule qui puisse représenter celle qu'il avait pendant la vie; et qu'après avoir distendu une cavité cardiaque, ses fibres reviennent un peu sur elles-mêmes, marquant, par le point où elles s'arrêtent, l'état physiologique. Puis, il partage en quatre catégories les résultats que lui a fournis la dilatation préalable des cœurs soumis à son observation. Dans la première, tout en étant très-rétrécis, les ventricules revenaient à leurs dimensions normales, et les parois perdaient leur excès d'épaisseur apparent; dans la seconde, on parvenait à donner aux ventricules, d'une manière permanente, une capacité supé-

rieure à celle de l'état normal, et toujours les parois restaient notablement épaissies; dans la troisième, la cavité revenant à des dimensions physiologiques, les parois conservaient une épaisseur exagérée ; dans la quatrième, à quelque degré de distension que le cœur fût soumis, les ventricules un instant dilatés revenaient toujours à des dimensions inférieures à celles de l'état physiologique, et les parois, momentanément amincies, reprenaient une épaisseur au-dessus de la normale. Dans ces deux derniers cas, le volume total du cœur, ou n'avait pas varié, ou avait augmenté, le ventricule affecté était plus plein, plus incompressible, plus dense. La première catégorie se rapporte à l'état normal ; la deuxième, à l'hypertrophie excentrique ; la troisième, à l'hypertrophie simple, et la quatrième, à l'hypertrophie concentrique. *L'hypertrophie concentrique* existe donc, dit M. Dechambre, mais elle est beaucoup plus rare qu'on ne le croit généralement, et surtout moins accentuée. — Nous ne pouvons admettre cette conclusion, non plus que la plupart des propositions qui lui servent de prémisses. Et d'abord, qu'est-ce que l'état normal des cavités et de la fibre musculaire? Il faut avouer que nous le connaissons bien imparfaitement. Aussitôt après la mort, alors qu'il se contracte encore par intervalles, le cœur a une mollesse, une flaccidité, qu'aucune manœuvre ne pourra lui restituer, après qu'il aura subi le refroidissement et la rigidité cadavériques ; et puis, après la dilatation, en admettant qu'elle soit pratiquée d'une manière uniforme par les différents observateurs, quel sera le type auquel on rapportera les parties dont on devra apprécier la capacité et l'épaisseur? Les dimensions du cœur, comme sa forme, sont modifiées par l'âge : en sorte que pour juger de leurs variations pathologiques, il faut préalablement les avoir étudiées à l'état de santé. Ainsi, il est incontestable, que, normalement, le cœur d'un enfant, comparé à celui d'un adulte, paraît atteint d'hypertrophie concentrique. Un autre reproche que nous adressons à M. Dechambre, c'est d'avoir passé sous silence l'état du tissu musculaire, et celui des valvules. Qui nous dit, par exemple, lorsque la main éprouvait une résistance invincible à dilater le ventricule gauche, qu'il n'existait pas un certain degré de cardite chronique avec sclérose? Cela est bien probable; et depuis la publication de ses expériences, qui remontent à 1838, M. Dechambre s'est fait à lui-même l'objection que nous lui adressons ici. Il s'est demandé si c'était en réalité le développement hypertrophique du muscle cardiaque qu'il avait observé; et s'il ne s'agissait pas d'une altération des fibres musculaires, autre qne celle qui constitue l'hypertrophie proprement dite? (Comm. orale). Il a d'ailleurs consigné lui-même cette réserve dans l'*Exposé* de ses travaux pour une place vacante à l'Académie de médecine.

Comme il sera dit plus loin, ne pouvant concevoir l'hypertrophie, sans un obstacle en aval, et partant, sans une accumulation de sang au-dessus de l'obstacle, et une dilatation de la cavité correspondante, nous n'admettons ni l'hypertrophie concentrique ni la simple; et désormais, dans ce qui va suivre, nous aurons en vue la variété généralement qualifiée d'excentrique.

Lorsque la lésion est très-caractérisée, tout est modifié dans l'état du cœur, depuis sa forme et ses dimensions, jusqu'à sa place et aux rapports qu'il affecte avec les parties voisines. Il dépasse dans tous les sens ses limites habituelles, et s'est creusé comme une large loge dans le mediastin, en refoulant les organes qui y sont contenus : les poumons et le diaphragme, sur lequel repose son bord droit. En haut, il s'élève jusqu'au deuxième cartilage costal, tandis qu'en bas, sa pointe, dirigée vers la gauche, descend au-dessous de la septième et

même de la huitième côte ; en même temps, par une sorte de mouvement de bascule, la base se trouve inclinée vers la droite. De ces divers changements, il résulte que la face antérieure est plus immédiatement en rapport avec la paroi thoracique. La forme varie suivant le siége et le degré de la lésion ; et aussi avec l'âge du sujet. On peut dire que plus le malade est jeune, toutes choses égales d'ailleurs, plus l'organe se rapproche d'un cône. Chez les adultes et surtout chez les personnes âgées, il est beaucoup plus aplati d'avant en arrière, ce qui fait prédominer le diamètre transversal sur le vertical ; sa pointe est plus mousse et moins distincte. La déformation de l'hypertrophie partielle est plus considérable que lorsque l'organe tout entier est atteint ; et souvent il faut une certaine attention pour reconnaître ses différentes parties. La lésion porte-t-elle sur le ventricule gauche, il semble à lui seul constituer le cœur ; et l'on croirait que le droit n'en est qu'un appendice. En effet, sur une coupe pratiquée perpendiculairement à l'axe, à peu près au niveau de la région moyenne, la cavité droite, représentée par une fente, enveloppe, à la manière d'un croissant, la saillie demi-cylindrique de la cloison, que le ventricule gauche paraît avoir absorbée à son profit. La base est plus épaissie que la pointe, et le maximum de la lésion est entre ces deux régions extrêmes, excepté dans quelques cas d'insuffisance aortique (Walshe). Si le ventricule droit est atteint, il forme à lui seul la pointe du cœur, qui est plus arrondie. L'organe tout entier est élargi, tend à prendre une forme globuleuse et la base et la pointe sont plus épaissies que la partie moyenne. Dans certaines hypertrophies avec dilatation considérable de l'oreillette gauche, la masse cuboïde qu'elle forme, surtout lorsqu'elle est remplie de caillots, l'emporte à ce point, sur les autres compartiments, qu'ils semblent atrophiés. Ces changements morphologiques du cœur sont dus tout à la fois, à l'augmentation de ses cavités et à l'épaississement de ses parois. — Cette dernière modification est la seule qui doive nous occuper ici. Les variations d'épaisseur que sous diverses influences elle subit, sans sortir des limites physiologiques, rendent son appréciation très-difficile, dans les cas où elle est légère. L'épaisseur du ventricule gauche, chez l'adulte, atteint à peine 10 à 12 millimètres et celle du droit 4 ou 5 ; aussi, quand la paroi du premier dépasse 15 millimètres, et celle du second 7, on peut affirmer qu'il s'agit d'un état pathologique. Mais ce sont là des chiffres minimum ; et l'on a cité des cas où le ventricule gauche avait 3 et même 4 centimètres d'épaisseur. Dans aucune circonstance, le droit ne prend des proportions aussi considérables. Il y a hypertrophie des oreillettes, quand leur épaisseur dépasse 4 millimètres. La lésion peut exister, bien que les chiffres précédents ne soient pas atteints ; c'est, comme nous l'avons déjà dit, quand il y a en même temps dilatation. Alors il est indispensable, pour la reconnaître, de se servir de la balance ; mais on ne doit pratiquer la pesée qu'après avoir débarrassé les cavités de tout le sang, liquide ou coagulé, qu'elles contiennent. Ces précautions prises, un cœur qui pèse plus de 400 grammes doit être considéré comme hypertrophié. Ce poids est fréquemment dépassé, et l'on a cité des cas où il était de 700, 1000, 1500 et même de 1700 grammes. Mais ces deux derniers chiffres, en admettant qu'ils ne soient pas le résultat d'une erreur, doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels.

Les colonnes charnues augmentent assez souvent de volume, isolément ou dans leur ensemble ; et dans des proportions presque toujours inférieures à celles des parois.

Le tissu musculaire subit des modifications importantes. Il est d'un rouge plus foncé, plus ferme, plus résistant, plus élastique, surtout chez les sujets jeunes. Lorsqu'il est décoloré, c'est qu'il contient une certaine quantité de graisse. Sur la même paroi, à côté d'une région hypertrophiée, on peut en trouver une autre anémiée ou atteinte de stéatose.

La constitution du tissu hypertrophié n'a pas été appréciée de la même manière par les divers observateurs. Lancisi pensait qu'il était le siége d'un engorgement passif, comme celui de quelques autres viscères, tels que le foie, la rate, etc. (*Opera*, Romæ, 1745, T. IV, p. 291). Et Portal a dit (*Anat. méd.* Paris 1804, t. III, p, 92) : « Les parois de quelques cœurs, à proportion qu'elles se dilatent, deviennent plus épaisses, par une humeur épanchée entre leurs fibres musculaires ; ce qui en gêne ou détruit l'action. » Aujourd'hui on ne conteste plus l'augmentation de la masse charnue, mais les histologistes ne sont pas d'accord sur ce qui la produit. Les faisceaux musculaires préexistants sont-ils plus volumineux ou plus nombreux, ou bien, ces deux modifications coexistent-elles ? Il est probable que c'est à leur réunion que sont dues les hypertrophies considérables. Toutefois, il n'est pas prouvé qu'il y ait une production de fibres nouvelles ; et l'on comprend, sans peine, les difficultés que présente une semblable détermination. Ce qui est incontestable, c'est que le diamètre des fibres musculaires est augmenté (Harting, Hepp, Friedreich) ; il peut être deux, trois et même quatre fois plus considérable qu'à l'état normal ; et l'on a cité des cas, où, au lieu de la moyenne phygiologique trois millièmes de millimètre, on avait trouvé celle de 12 millièmes, quelques fibres ayant atteint le chiffre 16.

On a dit que certaines fibres changeaient de direction par la pression de faisceaux irrégulièrement produits, mais cela ne suffit pas à modifier leur ligne d'action. Souvent on constate un accroissement dans la quantité du tissu conjonctif interstitiel, et ce fait a tellement frappé Cloetta, qu'il s'est demandé, si ce n'est pas à ce tissu, plutôt qu'à l'augmentation de la masse charnue elle-même, qu'il faut rapporter l'hypertrophie. Outre l'obésité cardiaque, périphérique et interstitielle que nous avons déjà signalée, il n'est pas rare de constater la dégénérescence graisseuse d'un certain nombre de faisceaux, notamment chez les sujets âgés dont le mal est ancien. Parry, Graves et Stokes ont parlé, avec une certaine insistance, de l'élargissement des artères thyroïdiennes ; mais Walshe estime que les auteurs ont exagéré la fréquence de cette lésion, qui est sous la dépendance de la même cause que l'hypertrophie, sans lui être liée d'une manière immédiate. Enfin A. Lee a montré que les filets et les ganglions nerveux de la substance hypertrophiée avaient eux-mêmes subi une augmentation de volume. Telles sont les lésions qui constituent l'hypertrophie. Elles n'existent jamais seules ; toujours elles sont associées à d'autres altérations ayant pour siége les valvules, les orifices, les parois du cœur ou une région plus ou moins éloignée de l'arbre circulatoire.

Symptômes. C'est le chapitre le moins important et le plus obscur de l'histoire de l'hypertrophie cardiaque ; ce qui ne doit pas surprendre, cette affection manquant d'autonomie et étant sous la dépendance d'altérations antécédentes qui la dominent, dont elle atténue et, parfois, dont elle masque les symptômes, sans en avoir de propres, autres que ceux qui résultent de la masse proprement dite du cœur. Aussi, l'on est étonné de voir les auteurs, et ceux-là même qui ont le plus récemment écrit sur ce sujet, consacrer des

développements assez étendues à cette symptomatologie. Il y a là une double erreur. La première consiste à n'avoir pas saisi la place que tient l'hypertrophie dans la maladie cardiaque ; à n'avoir pas vu d'où elle vient et ce qu'elle fait ; à n'avoir pas compris qu'elle est une manifestation du retour vers l'équilibre fonctionnel, qui est ici très-accentué. L'autre est d'avoir attribué à l'hypertrophie, considérée comme maladie, des symptômes dus aux autres lésions cardiaques qui l'ont précédée ou l'accompagnent. Ceci dit, voici les rares manifestations cliniques que l'on doit lui rapporter, en la considérant, si l'on peut ainsi dire, d'une manière isolée, et indépendamment de ses attaches pathologiques.

Supposons d'abord que la lésion est générale. Les renseignements les plus certains sont fournis par l'inspection et la palpation de la paroi thoracique antérieure. A la région précordiale existe une voussure, d'autant plus marquée que la lésion est plus considérable. Elle est due au soulèvement des côtes et à l'élargissement des espaces qui les séparent. Le cœur peut être accidentellement fixé à sa place habituelle par des adhérences pleuro-péricardiques mais, d'ordinaire, il est abaissé et la pointe, déviée à gauche, atteint parfois la ligne axillaire ; on la voit battre au niveau du septième et même du huitième espace intercostal. Chez les sujets jeunes, dont les côtes sont encore douées d'une certaine flexibilité et dont les chairs sont peu abondantes ; à chaque choc, le thorax subit un ébranlement, qui se communique aux vêtements. La palpation confirme les renseignements fournis par la vue et elle en donne d'autres. La main appliquée là où l'on voit le battement reçoit une impulsion qui la choque avec violence. La tête de l'observateur qui ausculte, est soulevée comme la main. A ce propos, M. Jaccoud fait, d'après Skoda, les remarques suivantes. Lorsque l'hypertrophie est de moyenne intensité, dit-il, la tête, appliquée sur le thorax, oscille avec lui ; c'est-à-dire qu'elle est projetée en avant pendant la systole et revient en arrière au moment de la diastole. Au contraire, quand l'hypertrophie est considérable, et suivant le médecin de Vienne, ce serait là un signe pathognomonique, la tête, après avoir été soulevée, ne revient pas visiblement en arrière, pendant la diastole ; sans doute parce que le cœur est assez gros pour ne pas subir le retrait diastolique. Observation et explication, tout cela, est très-subtil, et l'on ne comprend pas trop comment la tête peut être soulevée successivement à chaque systole, si elle ne s'abaisse pas durant la diastole consécutive. Mais ne nous portant pas garant de la valeur, ni même de l'existence de ce symptôme, nous ne nous croyons pas obligé d'en parler plus longuement. — La matité précordiale, qui, normalement, s'étend sur une surface de quatre à six centimètres carrés (Bouillaud), est perçue dans une étendue double et même triple ; et non-seulement on constate une augmentation de son aire, mais encore un changement dans le contour qui la circonscrit. Au lieu d'être triangulaire, elle a la forme d'un ovale, à large extrémité inférieure, oblique de haut en bas et de droite à gauche. En même temps, l'élasticité de la paroi thoracique a disparu et a été remplacée par une résistance au doigt des plus manifestes. Dans quelques cas rares d'hypertrophie avec dilatation, et quand la poitrine manque de largeur, le cœur occupe parfois la plus grande étendue de sa région latérale gauche ; et l'on pourrait croire à l'existence d'un épanchement pleurétique. — Ces divers signes sont d'autant plus nets que l'hypertrophie est plus accentuée ; mais, de leur absence, il ne faudrait pas conclure qu'elle n'existe pas, car si le cœur est profondément enfoncé dans le médiastin, et séparé de la paroi costo-sternale par le poumon, ils font habituellement défaut. — L'auscultation

d'ordinaire si utile, dans l'étude des affections du centre circulatoire, reste ici impuissante à révéler le mal. En effet, ce n'est pas à l'hypertrophie, que doivent être rapportés les bruits anormaux qui se font entendre, mais bien aux altérations des valvules. Le *cliquetis métallique* de Laënnec, *tintement auriculo-metallique* de Filhos, est probablement un bruit extra-cardiaque, dont le mécanisme n'est pas encore expliqué d'une manière satisfaisante. Quant aux bruits normaux, ils subissent des modifications qui méritent d'être signalées. Le premier, moins net, plus sourd, plus puissant, plus prolongé, est perçu dans une plus grande étendue de la région thoracique; le second est en général plus assourdi. Mais, il faut bien le dire, très-rarement l'on a l'occasion de constater ces phénomènes avec la netteté et la facilité que semble impliquer notre dire; attendu que des souffles ou d'autres bruits anormaux y mettent obstacle. — Il n'y a pas un pouls caractéristique de l'hypertrophie; et quand on a avancé qu'il était plein et vibrant, c'est qu'on lui a rapporté à tort des qualités qui étaient le fait d'une insuffisance aortique concomitante. L'existence des palpitations est beaucoup moins contestable; elles reviennent sous forme de paroxysmes, parfois avec une grande persistance. La coloration violacée de la face et sa turgescence, la céphalalgie, les bourdonnements d'oreilles, la tendance aux épistaxis, que l'on met habituellement au nombre de ses symptômes, doivent être rapportés à l'asystolie, qui finit par se développer, en dépit du secours que donne au cœur son hypertrophie.

Bien que les considérations précédentes se rapportent aux cas où la lésion atteint l'ensemble du viscère, il n'y a rien à y changer quand le ventricule gauche est seul atteint, car c'est à l'épaississement de ses parois que sont dus les symptômes précédemment décrits. L'on considère généralement comme des signes pathognomoniques de l'hypertrophie du ventricule droit l'existence du maximum des bruits, près du bord droit du sternum. M. Friedreich y ajoute l'accentuation beaucoup plus nette du deuxième bruit, au niveau du troisième espace intercostal. Celle des oreillettes ne se révèle par aucun signe particulier.

Diagnostic. Il n'est pas facile de reconnaître l'hypertrophie, à moins qu'elle ne soit très-accentuée. Les palpitations, qui existent dans un grand nombre d'affections cardiaques, n'ont de valeur que si elles sont accompagnées des phénomènes objectifs que nous avons mentionnés, à savoir : la voussure, la matité de la région précordiale et l'abaissement de la pointe du cœur. Mais l'existence de ces derniers signes ne suffit pas pour que l'on puisse affirmer son existence, car on les rencontre, bien qu'avec certaines modifications, dans d'autres affections: dans la péricardite par exemple. Remarquons, toutefois, que la marche de celle-ci est bien différente : la voussure y est moins nettement circonscrite: la matité y est plus étendue, plus complète, limitée par un contour triangulaire, et sujette à des variations parfois assez brusques; tandis que, dans l'hypertrophie, elle a une remarquable fixité; le choc de la pointe y est très-affaibli; et lorsqu'on le perçoit, c'est au-dessous de la limite inférieure de la matité (Gubler); enfin les bruits normaux ont perdu de leur intensité ou même sont complétement éteints. Nous verrons plus loin comment on distingue de l'hypertrophie la dilatation des cavités par une grande quantité de sang. Lorsque ces deux lésions coexistent, ce qui est fréquent, il est impossible de faire la part qui revient à chacune d'elles, dans l'augmentation de volume du cœur.

Étiologie et Pathogénie. La difficulté qu'il y a à déterminer, dans un grand nombre de cas, si un cœur est hypertrophié ou non; la confusion anciennement

faite par Lancisi, Sénac et Corvisart de l'hypertrophie avec la dilatation; erreur qu'ils nous ont léguée et que l'on commet encore aujourd'hui; la réunion presque constante de ces deux lésions; enfin l'absorption, au profit de l'hypertrophie, d'altérations cardiaques concomitantes, sont autant de circonstances qui ont obscurci et l'étiologie de cette affection et surtout sa pathogénie. Pour tirer cette question de l'ornière où elle est encore aujourd'hui, nous croyons devoir établir deux catégories très-tranchées de causes. Dans la première, nous mettons toutes celles qui sont hypothétiques; que, pour la plupart, on reproduit par respect pour la tradition et dont le nombre diminue chaque jour, avec les progrès de l'anatomie pathologique; et qui, nous n'en doutons pas, finiront par disparaître. Dans l'autre, nous rangeons celles dont l'action est incontestablement établie, quelle que soit d'ailleurs, la manière dont on l'interprète. — Parmi les premières, signalons l'hérédité, invoquée par Lancisi et Pinel. Monneret a dit: Certaines personnes naissent avec une prédisposition innée de la nutrition, en vertu de laquelle le cœur subit une hypertrophie de son tissu. On a également invoqué le tempérament, mais non toujours le même. Pour les uns, c'est le sanguin qui agit, en nourrissant trop fortement les parois du cœur; pour d'autres, c'est le nerveux, qui, par les palpitations qu'il provoque, fait contracter le viscère plus souvent et d'une manière plus énergique, et y appelle plus d'éléments nutritifs. Les infractions aux règles de l'hygiène, n'ont pas été oubliées; et l'on a accusé certaines boissons stimulantes, telles que le thé, le café, l'alcool. A la suite de ces causes, dont l'influence n'est rien moins que prouvée, nous plaçons celles qui aboutissent toutes à des efforts considérables.

A ce rôle étiologique de la fatigue corporelle et de l'effort se rattache la question tant controversée de l'*hypertrophie primitive*, sur laquelle on a déjà prodigieusement disserté, sans que l'accord se soit fait et soit près de se faire. Admise par la plupart des auteurs anciens : Van-Swieten, Frank, Corvisart, etc., et un certain nombre de ceux de notre époque : Hope, Bouillaud, Forget, Grisolle, Fœrster, Friedreich, Bauer, Schultze, Geist, Fuller, Peacock; elle est niée formellement par la plupart des autres. Depuis quelques années, il semble qu'elle ait recruté des adeptes, car la littérature médicale s'est enrichie de plusieurs travaux intéressants sur les maladies du cœur, et en particulier sur l'hypertrophie due aux fatigues que subissent les soldats en campagne et certaines catégories d'ouvriers.

M. Albutt, dès 1869 et depuis, s'est occupé de l'hypertrophie, consécutive à une dilatation générale, qui se développerait fréquemment chez les portefaix, les mineurs, les forgerons, etc., par l'effet de leurs rudes travaux. Malheureusement, les observations cliniques sur lesquelles il se base donnent une large prise à la critique. MM. Dacosta, Thurn, Myers et Fraenzel qui ont observé des soldats, admettent que les marches forcées auxquelles ils sont soumis en temps de guerre provoquent l'hypertrophie cardiaque que l'on trouve chez eux. Suivant MM. Seitz et Lévy, c'est au *surmènement* du cœur que l'on doit rapporter cette variété de la lésion.

Avec M. Spillmann qui, dans une revue toute récente de ces travaux, les a critiqués très-judicieusement, nous pensons que, loin de s'être trouvés en présence d'entités morbides nouvelles, leurs auteurs ont eu affaire à des cas d'*asystolie*, d'origines probablement différentes; et qu'ils n'ont apporté aucune preuve nouvelle en faveur de l'hypertrophie dite primitive.

Certaines professions produisent l'hypertrophie, par exemple celle de bo-

langer. Au dire de Beau, dans le corps des chasseurs à pieds, il y a de fréquentes réformes, par le fait de cette lésion, développée sous l'influence du pas gymnastique. Les cris fréquents, les grands efforts de voix, agissent de même, et M. Couttin, dans sa thèse, rapporte l'observation de M. Foville, qui, sur les cinq sixièmes des aliénés ouverts par lui, pendant trois ans, aurait constaté une hypertrophie du cœur reconnaissant pour cause les cris répétés qu'ils ne cessent de pousser.

Dès 1859, Larcher, puis Ménière, signalaient l'action de la grossesse sur le développement de ce mal, et leur dire a été confirmé par MM. Ducrest et H. Blot. Ce dernier observateur a fait voir que, dans le dernier mois, le poids du viscère était d'un cinquième plus élevé qu'à l'état normal. Contrairement aux autres hypertrophies, celle des femmes enceintes, qui porte à peu près exclusivement sur le ventricule gauche, est temporaire, comme l'augmentation de volume de l'utérus. — Ces diverses causes, malgré leur incontestable influence, sont beaucoup moins fréquentes et actives que les obstacles accidentels, que le sang rencontre à son libre cours, soit dans le cœur, soit dans le système artériel. Les malformations et les autres lésions congénitales, les rétrécissements d'orifices, les insuffisances de valvules, les adhérences péricardiques, y tiennent le premier rang; mais il n'est pas nécessaire, pour que l'accroissement de la masse charnue du cœur se produise, que l'empêchement circulatoire soit aussi considérable. Il suffit parfois d'une altération circonscrite du muscle, pour amener ce résultat. Nous avons vu l'hypertrophie du ventricule aortique se développer consécutivement à l'atrophie de quelques trabécules et de l'un des pilliers de la mitrale; et, dans un autre cas, celle de l'oreillette gauche, à la suite de la transformation scléro-calcaire d'une certaine étendue de sa paroi. Les atrophies calcaires et les anévrysmes de l'aorte et de ses grosses branches amènent le même résultat.

Les altérations des petites artères retentissent aussi sur le cœur, et M. Marey a justement insisté sur l'hypertrophie consécutive aux modifications qu'elles subissent chez les vieillards. C'est parce qu'elles sont lésées dans certaines affections des reins que celles-ci provoquent l'hypertrophie du ventricule gauche, comme l'ont remarqué Bright, Traube, M. Potain, et avec eux d'autres observateurs. Nous avons assez insisté sur ce point, à propos de l'étiologie générale, pour n'avoir pas à y revenir.

Sous l'influence des causes qui viennent d'être énumérées, comment se produit l'hypertrophie? Legroux (*l'Expérience*, t. I, p. 82, 1837) voyait dans l'augmentation de volume du cœur le résultat d'une inflammation. Rigoureusement, il en est ainsi dans un grand nombre de cas; car une endocardite est le point de départ de l'altération vasculaire qui a déterminé l'hypertrophie; mais l'inflammation de la membrane interne du cœur, et l'augmentation de volume de son muscle, ne sont pas liées d'une manière immédiate; et l'on ne va de l'une à l'autre que par une série d'étapes. D'ailleurs, ce n'est pas un lien de cette espèce que Legroux admettait entre les deux affections; il pensait que le travail inflammatoire portait directement sur la fibre musculaire, qui s'hypertrophiait, comme le font les amygdales, consécutivement à l'amygdalite. Beau a fait justice de cette manière de voir. Pour asseoir, dit-il, d'une manière incontestable, l'assimilation à l'aide de laquelle on s'efforce de prouver la nature inflammatoire de l'hypertrophie du cœur, il faudrait montrer les muscles de la vie animale s'hypertrophiant à la suite d'un phlegmon développé dans leurs interstices. Or il est inutile de dire que l'on n'a jamais rien vu de semblable; et si alors on

observe une lésion musculaire consécutive, c'est bien plutôt une atrophie qu'une hypertrophie. C'est Beau qui a le mieux exposé la pathogénie de l'hypertrophie du cœur. Il en rapporte lui-même le mérite à J. Mayow, éminent physiologiste du dix-septième siècle, qui la fit connaître à propos d'une observation consignée dans ses œuvres (*Hagæ comitum*, 1681, p, 371). Il s'agit d'un jeune homme qui succomba aux progrès d'une affection organique du cœur, et à l'autopsie duquel on trouva, avec un rétrécissement considérable de l'orifice mitral, une hypertrophie cardiaque particulièrement accentuée au niveau du ventricule droit. Le rétrécissement était, suivant Mayow, la cause non-seulement des palpitations, mais des autres phénomènes; car comme il empêchait le sang de traverser le ventricule gauche, il fallait, de toute nécessité, qu'il se fît un reflux à travers les vaisseaux pulmonaires, jusque dans le ventricule droit, lequel devait à son tour se contracter vivement, pour pousser, autant que possible, cette masse de sang à travers le poumon, jusque dans les cavités gauches. C'est pour cela que ses parois étaient fortes et épaisses; car, dit-il, les muscles assujettis à un travail violent se développent bien plus que les autres. Cette explication donnée par Mayow de l'hypertrophie du ventricule droit, peut être étendue à celle des autres cavités. Toutes les fois que le cours du sang est enrayé en un point, il s'accumule en amont, et tend à augmenter la capacité du réservoir correspondant. Pour se débarrasser de cette masse anormale de liquide, le réservoir est obligé à des contractions plus énergiques; sa nutrition est activée, et il s'hypertrophie. D'abord la lésion est partielle, comme il advient pour le ventricule gauche, dans le rétrécissement aortique; pour le droit, dans celui de l'artère pulmonaire, et pour chacune des oreillettes, lorsque leurs orifices auriculo-ventriculaires sont rétrécis. Puis peu à peu, elle se généralise, en s'avançant de la cavité située immédiatement en amont de l'obstacle, vers celle qui se trouve immédiatement en aval.

Le mécanisme de l'hypertrophie est donc facile à comprendre, toutes les fois qu'elle reconnaît pour cause un obstacle intra-cardiaque.

Nous allons voir que, tout en étant moins apparent dans les autres circonstances qui ont été énumérées, il n'en est pas moins facile à saisir. Prenons d'abord un cas qui s'éloigne peu des précédents, celui, par exemple, de l'altération sénile des artères. L'élasticité de ces vaisseaux, à l'état normal, dit M. Marey (p. 411), favorise l'action du cœur, et nécessite, de sa part, moins de force pour envoyer son ondée sanguine à chacune de ses contractions; or par le fait de leur altération sénile, les artères deviennent beaucoup moins extensibles qu'elles ne l'étaient avant de l'avoir subie. Il en résulte, au devant du cœur, un obstacle qui nécessite des contractions plus puissantes. Il devra donc s'hypertrophier, comme s'il existait un obstacle à l'orifice aortique. M. Andral (*Clin. méd.*, t. I, p. 62), qui signale cette coïncidence de l'hypertrophie cardiaque avec l'altération sénile des artères, se demande si c'est l'affection du cœur qui a fait dégénérer les artères; ou bien, au contraire, si c'est la lésion artérielle qui entraîne celle du cœur. M. Herpin (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XII, p. 49) avait entrevu la vérité. Il dit, en effet, que l'ossification des artères est primitive; et que, de la sorte, leur élasticité, cause de l'impulsion du sang, étant supprimée, le cœur doit y suppléer; et cela en vertu d'une solidarité entre les différents organes du système vasculaire.

La grossesse agit comme les affections dont nous venons de parler; ici encore le cœur s'hypertrophie, parce que la circulation du sang est enrayée. Ne trou-

vons-nous pas la preuve de cet enrayement dans les varices et l'œdème qui se développent aux membres inférieurs chez certaines femmes? Il s'explique d'ailleurs aisément par la compression que l'utérus gravide exerce sur les vaisseaux iliaques. Ajoutons que, pour subvenir aux besoins de la circulation placentaire, le ventricule gauche doit développer une force inusitée. — Si l'on recherche, pour chaque cavité en particulier, quelles sont les causes de son hypertrophie; on trouve, sans parler des états pathologiques congénitaux, pour le ventricule gauche : les lésions du système artériel, le rétrécissement de l'orifice aortique et l'insuffisance de ses valvules, les anévrysmes de l'aorte et de ses grosses branches, les altérations athéromateuse et sénile de l'arbre artériel, la maladie de Bright et la grossesse; pour l'oreillette gauche, les rétrécissements de l'orifice mitral et l'insuffisance de sa valvule; pour le ventricule droit, les atrésies de la pulmonaire, les affections des poumons, et toutes les circonstances qui nécessitent un effort excessif; pour l'oreillette droite, les lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire correspondant; enfin, pour chacune de ces cavités en particulier, l'atrophie d'une certaine étendue de ses parois. Dans ce cas, l'hypertrophie des parties restées saines survient comme une compensation à l'atrophie des parties malades. Il nous reste à signaler un dernier point, qui est la dégénérescence graisseuse subie par certains cœurs hypertrophiés. Elle survient probablement lorsque la nutrition, perdant l'activité qu'elle avait eue jusque là, non-seulement ne permet pas un développement exagéré du tissu musculaire, mais encore ne suffit plus à l'entretien de celui qui existe.

Physiologie pathologique. Est-il possible, par ce que l'on sait des particularités anatomiques et pathogéniques de l'hypertrophie cardiaque, de se rendre compte des symptômes par lesquels elle se révèle pendant la vie? A cette question l'on ne peut répondre d'une manière tout à fait satisfaisante; précisément à cause de ce fait, que nous avons déjà signalé, et sur lequel nous ne pouvons trop insister, à savoir : que l'hypertrophie n'est jamais complétement isolée, et qu'elle ne constitue que l'un des éléments d'un état pathologique parfois très-complexe. Il y a deux ordres de symptômes : d'une part, ceux que révèle la vue, le toucher et la palpation; et de l'autre, ceux que l'on perçoit par l'oreille. Les premiers s'expliquent aisément par l'état anatomique du viscère malade. Sa masse étant augmentée, il en résulte des modifications dans les rapports de ses différentes parties, de la pointe, en particulier, avec les régions voisines; la matité de la région précordiale s'étend à une plus grande surface. Mais tout cela n'est pas uniquement dû à l'augmentation de la masse charnue, il en faut mettre une partie sur le compte de la dilatation qui, nous le savons, est nécessaire et antécédente. La violence du choc de la pointe contre la paroi thoracique, et parfois l'ébranlement de celle-ci, sont dus à la puissance que donnent à la contraction cardiaque la masse et l'énergie du muscle. Ce sont elles qui font percevoir le premier bruit dans une grande étendue, et parfois lui donnent aussi un timbre sourd.

Pronostic. Il n'y a que très-peu de chose à en dire. Des considérations précédentes il résulte que l'hypertrophie cardiaque est une des manifestations les plus éclatantes de cette tendance de l'organisme à rentrer dans l'équilibre fonctionnel, quand une cause morbide l'en a écarté; loin d'être nuisible, elle est utile. Ce n'est pas un embarras qu'elle donne à l'organisme, un préjudice qu'elle lui cause; c'est un secours qu'elle lui apporte et qui croît avec ses besoins : l'hypertrophie est donc un bien. Si nous en avons fait l'objet d'une description

pathologique, c'est qu'elle se développe dans un processus morbide, et qu'anatomiquement elle constitue un état anormal.

Traitement. Après ce qui vient d'être dit, il n'est pas nécessaire d'insister, pour faire comprendre que s'opposer au développement de l'hypertrophie ou chercher à combattre ses effets, serait d'une mauvaise pratique. Loin de là, il faut maintenir la nutrition du muscle cardiaque, au niveau de sa mission, soit par le régime, soit par une médication appropriée. Ce but, qui est le vrai, le seul que l'on doive poursuivre, est, comme on le voit, absolument opposé à celui que se proposèrent d'abord Valsalva et Albertini, puis Laënnec. Affaiblir le malade jusqu'à la défaillance et même jusqu'à la syncope, voilà ce qu'ils croyaient bon, et ce qu'ils s'efforçaient de réaliser par des saignées copieuses et réitérées, par la diète et le régime le plus débilitant qui se puisse imaginer. — Pour le détail des moyens à mettre en usage, dans les cas qui nous occupent, nous renvoyons au chapitre précédent; car, en réalité, ce n'est pas l'hypertrophie elle-même qu'il faut combattre, mais la dilatation qui l'accompagne toujours, et partant l'asystolie, qui est la seule cause des dangers que puisse courir le malade.

BIBLIOGRAPHIE. — LALLEMAND (F.). *Observations pour servir à l'histoire des hypersarcoses du cœur.* In *Archiv. gén. de méd.*, t. V, p. 520; 1824. — BOUILLAUD. *Observations et recherches anat.-patholog. sur l'hypertrophie du cœur.* In *Archiv. gén. de méd.*, t. V, p. 373; 1824 — LARCHER (J.-F.). *De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse, et de son importance pathogénique.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re sér., t. XVI, p. 521; 1828 et même journ. 5e série, t. XIII; 1859. — ROCHOUX. *Sur l'hypertrophie du cœur, considérée comme cause de l'apoplexie...* In *Arch. génér. de méd*, 2e série, t. XI, p. 167; 1836. — VIGER (de Varennes). *Observ. d'hypertrophie du cœur, ossification des valvules aortiques, etc., chez un sujet de 60 ans.* In *Arch. génér. de médec.*, 2e série, t. IV. p. 296; 1838. — BUDD (G.). *On increased Thickness of the parietes of one of the Ventricles of the Heart with Diminution of its Cavity.* In *Medico-Chirurg. Transactions of London*, t. XXI, p. 296; 1838. — MENDE. *De hypertrophia cordis.* Turici, 1839. — MONNERET. *Hypertrophie considérable du cœur.* In *Gaz. des hôpit.* 22 oct. 1842. — DECHAMBRE. *De l'hypertrophie concentrique du cœur.* In *Gaz. médical de Paris*, p. 601, 1844. — BARLOW (C.-R.). *Sur les causes de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur.* In *Guy's Hospital Reports*, t. V, 1847 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t XVII, 1848. — RICHELOT. *Quelques considérations pratiques sur les symptômes apparents d'hypertrophie du cœur, dans le cas de compression de cet organe par la colonne vertébrale affectée de déviation latérale.* In *Union méd.*, 26 janvier 1847. — NAKE. *Traitement de l'hypertrophie du cœur, au moyen des inhalations de substances sédatives.* In *Dublin Med. Press*, 1852, *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. I, p. 330; 1853. — KIRKES. *On Hypertrophy of the left Ventricle of the Heart.* In *Med. Times and Gaz.*, 1857. — IMBERT GOURBEYRE. *Mémoire sur l'hypertrophie aiguë du cœur* In *Gaz. méd.*, p. 788, 1858. — FILAUDEAU. *Des causes de l'hypertrophie du cœur.* Th. de Paris, 1858. — HASSE. *De ventriculi cordis sinistri Hypertrophia.* Berolini, 1859. — BAUR (W.). *Ueber eine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler.* Giessen, 1860. — CAMPANA. *Considérations nouvelles sur l'origine de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur.* Thèse de Paris, 1861. — DUCHEK. *Ueber Hypertrophie des Herzens.* In *Wiener med. Jahrb.*, 1861. — TRAUBE. *Einige Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung, von Herz- und Nierenkrankh.* In *Würzb. med. Zeitschr.* 1861. — OLLIVIER (A.). *Note sur l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur dans la maladie de Bright.* In *Soc. de Biol.*, 1864; in *Comptes rendus.* Paris, 1865, p. 122. — GORDON. *On the Cause of Hypertrophy of the Heart from Renal Disease.* In *Dublin Journal of Med. Sc.*, 1866. — GROSSE. *De cordis hypertrophia.* Berolini, 1867. — CASTELLANOS. *De l'hypertrophie du ventricule gauche à la dernière période de la maladie de Bright.* Th. de Paris, 1868. — M... *Sur la configuration du thorax, en particulier dans l'hypertrophie du cœur.* London. 18.. — FRÆNTZEL. *Hypertrophie et dilatation du cœur, causées par les fatigues de la guerre.* In *Arch. für pathol. Anat.*, t. LVII, livr. 2, 1873. — GREEN (H.). *Dégénérescence fibreuse d'une grande partie des parois du cœur, hypertrophie de l'organe par athérome des vaisseaux; mort brusque.* — BOREL (Fréd.). *Des troubles de l'appareil circulatoire produits par l'... des artères rénales.* In *Prag. Vierteljahrsschr.*, 1875. — Outre les quelques thèses que nous avons citées, et qui nous ont paru mériter une mention spéciale, d'autres, en grand nombre, ont été consacrées à l'hypertrophie du cœur. Cette affection a donné également lieu à de très-nombreuses présentations de pièces à la Société anatomique. Les observations de ces faits sont consignées dans les bulletins; on les consultera avec fruit. J. P.

DILATATIONS. Les médecins de l'antiquité, les Arabes, les Arabistes et leurs successeurs immédiats, sont restés complétement muets sur la dilatation du cœur; et cette lésion, si apparente par le volume souvent énorme qu'elle donne au viscère, n'a été constatée que tardivement. La première observation en est due à Nicolas Massa (1534). Puis Vésale, Charles Étienne, Baillou, virent des faits semblables. Bonnet, dans le *Sepulchretum*, parle d'un cœur trois fois plus gros que de coutume, qui contenait 3 ou 4 livres de sang. — Mais ce n'étaient là que des cas isolés. Lancisi, le premier, comprit toute l'importance de l'affection, en fit une étude méthodique et lui imposa le nom d'*anévrysme du cœur*, terme adopté d'abord par Morgagni, qui nous a laissé de remarquables observations de ce mal, puis par Corvisart, qui le popularisa à ce point, qu'on s'en sert encore très-fréquemment dans le langage usuel, bien qu'il soit complétement abandonné des médecins, du moins pour désigner, comme le faisait Lancisi, l'amplification d'une ou de plusieurs cavités cardiaques. — Ayant déjà parlé de l'œuvre de Corvisart, nous nous contenterons de rappeler que c'est surtout à propos des anévrysmes, que le célèbre clinicien a fait connaître l'idée si juste qu'il avait du cœur. « La substance musculaire, dit-il, est celle qui constitue le plus essentiellement l'organe central de la circulation. C'est elle qui joue le principal rôle dans son organisation, puisqu'à la contractilité de la fibre musculaire sont entièrement dus les mouvements qui donnent l'impulsion au liquide que le cœur doit faire circuler. Ce seul aperçu suffit pour faire sentir combien doivent être graves des lésions qui entraînent nécessairement l'altération et même quelquefois l'anéantissement des propriétés de la fibre musculaire. L'action du cœur alors n'est pas seulement gênée, entravée, comme dans les affections des enveloppes membraneuses, mais elle est véritablement altérée dans son principe. La circulation éprouve des dérangements proportionnés à la désorganisation du viscère qui en est l'agent. Ces dérangements se propagent bientôt dans toutes les autres fonctions qui se trouvent sous la dépendance immédiate de celle-ci : de là des symptômes graves et menaçants. » — Malheureusement, après s'être exprimé d'une manière tout à la fois si nette et si juste, sur le rôle du muscle dans les maladies du cœur, Corvisart ne voit plus que les dilatations, il leur donne une importance démesurée et en fait un mal primitif autonome. A grand renfort d'ingénieuses remarques et de subtilités, il leur constitue une symptomatologie, une pathogénie, un diagnostic. Mais par cet excès, il s'est éloigné de la réalité et a rendu impossible, au lit du malade, l'usage de la plupart des règles qu'il a établies. De là une réaction qui, en s'attaquant aux imperfections de son œuvre, a fait oublier ce qu'elle a d'excellent. Beau reprit l'idée de Corvisart, et envisageant de plus haut le rôle du muscle cardiaque, il en fit ressortir la grande influence, dans la pathogénie du centre circulatoire.

Nous plaçons l'étude de la dilatation, à la suite de celle de l'hypertrophie, parce qu'elle lui est unie dans un grand nombre de cas, et qu'au point de vue pathogénique, elle est du même ordre.

Laissant de côté l'*anévrysme actif* de Corvisart, qui n'est autre chose que la dilatation liée à l'hypertrophie, et qui ressortit à l'histoire de cette dernière : nous ne nous occuperons que de celle qui coexiste avec un amincissement des parois, c'est-à-dire de l'*anévrysme passif* de Corvisart.

Anatomie pathologique. Cette altération est peut-être une de celles qui modifient le plus complétement l'aspect du cœur. En général, il contient une grande quantité de sang. Aussi, pour avoir une juste idée de son poids, faut-il

l'en débarrasser complétement par le lavage; alors on trouve qu'il pèse tout au plus autant qu'un cœur sain. Si, pendant qu'il est encore en place, on vient, à l'aide d'une injection, à le remplir de liquide, on voit qu'il acquiert des proportions énormes, en prenant une forme globuleuse. Certains cœurs, distendus de la sorte, remplissent la moitié de la cavité thoracique, refoulant autour d'eux les parties molles, se creusant une sorte de loge dans les poumons, se mettant en rapport, d'une part, avec le sternum et les cartilages costaux; de l'autre, avec le diaphragme déprimé au point de venir faire saillie au creux épigastique. Ce prolapsus du cœur, cette sorte de chute dans l'abdomen, avait été déjà remarquée par les anciens observateurs. — Son diamètre transversal l'emporte sensiblement sur tous les autres. Il est plat et mou. Parfois sa mollesse est telle, que lorsqu'on le tient verticalement la pointe en haut, on voit celle-ci, qui est arrondie et même globuleuse, se déprimer et s'invaginer, en quelque sorte, dans la cavité ventriculaire. Les parois sont excessivement minces, surtout à droite. On a vu celle du ventricule gauche n'avoir pas plus de 4, de 3, et même de 1 millimètre en quelques points; si bien qu'elle semble alors uniquement constituée par les deux membranes d'enveloppe. Les colonnes charnues ont subi des modifications très-appréciables. Elles sont aplaties, amoindries, comme étirées, comprimées; leur relief est, par places, complétement effacé; et là où normalement elles sont peu abondantes et font une faible saillie, il semble qu'elles aient complétement disparu. — Les orifices qui font communiquer entre elles les diverses cavités, sont élargis proportionnellement à ces dernières. Aussi n'est-il pas rare que leurs valvules soient insuffisantes. Quand l'augmentation de capacité porte sur les deux oreillettes, la fosse ovale est notablement agrandie. Il est habituel alors de voir la communication qui, chez la moitié des sujets, existe virtuellement entre ces deux cavités, devenir apparente et permettre au sang de passer de l'une dans l'autre. Les orifices des veines caves et pulmonaires subissent un élargissement semblable et, chez quelques sujets, on a de la peine à distinguer ces dernières. — Le tissu musculaire est très-diversement coloré; souvent il a une teinte lie de vin, surtout marquée au niveau des surfaces en contact avec le sang. D'autres fois, il présente les nuances qui accompagnent la stéatose parenchymateuse. — L'altération, portée à un haut degré, affecte en général les quatre cavités, mais plus particulièrement les ventricules. Elle peut être limitée à celui du côté droit, dont la dilatation atteint des proportions énormes. Dans quelques cas exceptionnels, les oreillettes sont frappées d'une manière prédominante.

Jamais la dilatation n'est isolée; on trouve constamment avec elle une ou plusieurs autres altérations, le plus souvent cardiaques, d'autres fois broncho-pulmonaires.

Étiologie et *pathogénie*. Une remarque préalable nous permettra d'abréger notablement ce chapitre; on peut la formuler ainsi : Toute cause capable de déterminer l'hypertrophie, lorsqu'elle s'exerce sur un cœur résistant et bien nourri, au contraire, produira la dilatation, si le cœur est affaibli et dans un état de nutrition inférieure. En effet, à propos de la pathogénie de l'hypertrophie, nous avons montré que la succession des phénomènes pathologiques était la suivante : 1° obstacle au libre cours du sang; 2° accumulation de ce liquide dans la cavité du cœur la plus rapprochée de l'obstacle et partant sa dilatation; 3° résistance des parois de cette cavité contre ce trop-plein, d'où leur hypertrophie. La dilatation précède donc toujours l'hypertrophie, et n'est dominée, n'est effacée, [illegible]

quelque sorte, par elle, que si le cœur est robuste et résistant; mais elle se développe seule, si ces conditions font défaut, l'hypertrophie compensatrice restant inappréciable et sans efficacité. — Les causes de la dilatation sont donc celles de l'hypertrophie, agissant sur un viscère en déchéance.

On voit, d'après ce qui précède, que l'âge doit avoir une influence marquée sur son développement. En effet, on ne l'observe jamais chez les enfants, rarement chez les jeunes gens, et elle est beaucoup plus commune chez les vieillards qu'à l'âge adulte. — Bien souvent, il n'y a pas de proportions entre elle et les obstacles intra-cardiaques qui en sont la cause,

Comme nous l'avons dit, la dilatation du cœur gauche est presque toujours liée à l'hypertrophie, et nous n'avons pas à nous en occuper ici. Au contraire, il faut nous arrêter à celle du cœur droit, de beaucoup la plus fréquente. Sa cause habituelle, est un enrayement circulatoire dans les poumons, que ceux-ci soient primitivement malades, ou qu'il s'agisse d'une stagnation du sang dans le cœur gauche. — Les affections du poumon sont chroniques ou aiguës ; celles-là, par leur importance, tiennent dans l'ordre pathogénique le premier rang ; ce sont : l'asthme avec ses effets ultimes, la bronchite chronique avec ses complications, et la sclérose. Elles agissent d'une manière continue et presque toujours croissante, ce qui leur donne beaucoup de gravité. Au nombre des affections aiguës, nous devons mettre certaines formes de bronchite et la pneumonie.

Il est un autre ordre de causes, que l'on peut qualifier de dynamiques, par opposition aux précédentes, qui, à proprement parler, sont mécaniques. Elles consistent dans un état morbide de l'élément contractile. Tantôt le muscle s'altère d'une manière lente, comme dans l'infiltration granulo-graisseuse chronique, si fréquente chez les vieillards, et qui prépare le cœur à subir l'influence fâcheuse de toute cause qui y fera affluer le sang en excès, comme un effort ou une émotion morale ; et le rend incapable d'une réaction suffisante ; si bien qu'il se laisse distendre, et parfois d'une manière définitive. — Dans d'autras cas, les modifications musculaires se produisent rapidement; Beau a étudié ces altérations avec un grand soin, et il les a qualifiées de *dilatations sans asystolie*. Nous y avons déjà fait allusion à propos des souffles cardiaques inorganiques. Alors, suivant Beau, l'augmentation de capacité n'est pas très-considérable et affecte les quatre cavités. On l'observe dans la chlorose et les diverses sortes d'hydrémies, dans la dothiénentérie, les fièvres éruptives et la fièvre jaune. La modification du sang propre à ces différentes maladies favorise la dilatation, mais elle dépend aussi de certaines dispositions inconnues, qui font que de deux sujets affectés d'une altération identique du sang, l'un présente une dilatation beaucoup plus marquée que l'autre. Parfois cet élargissement cavitaire diminue ou même disparaît par suite d'un incident pathologique; par exemple d'une phlegmasie qui survient brusquement. Cette facilité à être modifiée ou à disparaître, cette durée temporaire, constituent le caractère distinctif de la dilatation sans asystolie. C'est ainsi, suivant Beau, que, dans la fièvre intermittente, elle ne donne lieu à des symptômes manifestes que durant l'accès et même pendant le stade de chaleur. On aura, dit cet observateur, quelque répugnance à admettre cet état éphémère de la dilatation cardiaque; mais pourquoi le cœur n'aurait-il pas des dilatations passagères, comme l'estomac, la pupille et les artères?

Symptômes. Pour la description clinique, nous renvoyons à l'asystolie. C'est en effet l'impuissance où se trouve le cœur de se débarrasser du sang qui s'en-

tasse dans ses cavités, les obstrue et les distend outre mesure, qui caractérise le processus asystolique.

Pour ce qui est des dilatations sans asystolie, comme nous l'avons dit, en parlant des murmures cardiaques inorganiques, lorsque leur existence est éphémère, elles se traduisent par un souffle de la base et du premier temps, qui reconnaît pour cause immédiate une insuffisance de la tricuspide.

Diagnostic. Quand la dilatation du cœur est de médiocre intensité, on ne peut la reconnaître; dans les cas où elle est grave, les signes si caractéristiques et si nombreux de l'asystolie, par lesquels elle se révèle, ne laissent aucun doute sur son existence. Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de la différencier d'avec l'hypertrophie. Les seuls cas embarrassants sont ceux où ces deux états se succèdent. Tant que l'hypertrophie prévaut, ses signes très-appréciables permettent de la reconnaître; à mesure que la fibre musculaire cède, ils s'affaiblissent, et quand elle est vaincue, ils disparaissent pour faire place à ceux de la dilatation définitive, qui sont : à la région précordiale, une matité très-étendue avec un désordre sourd des bruits; et à la périphérie, des congestions avec toutes leurs conséquences.

Pronostic. La dilatation du cœur, si l'on excepte les cas où elle existe sans aucune menace d'asystolie, est toujours redoutable. Une affection cardiaque, quelle qu'elle soit, n'est grave que parce que les cavités se sont laissé dilater; et la gravité est toujours dans une proportion directe avec le degré de cette amplification.

Traitement. Les moyens à opposer à la dilatation, ne sont autres que ceux que nous avons fait connaître en exposant la thérapeutique de la maladie cardiaque arrivée à la dernière période. C'est dans ces cas qu'il ne faut pas hésiter à employer les saignées déplétives, à faire usage des toniques du cœur et de ceux qui exercent leur action sur l'organisme entier.

BIBLIOGRAPHIE. — MATANI. *De aneurysmaticis præcordiorum morbis.* Francfort, 17.. — HEISENGER. *Diss. sistens historiam hydropis pectoris cum aneurysmate cordis.* Vienne, 17.. — MICHAELIS. *Diss. aneurysmatium cordis disquisitio anatomico-medica, observationibus illustrata.* Halle, 1785. — LOMBARDINI (Cajetan). *De aneurysmaticis præcordiorum morbis.* P... 1787. — LESAGE. *Diss. sur les anévrysmes du cœur et des gros vaisseaux.* Thèse de Paris, 1803. — FLORMANN. *De aneurysmate cordis*, part. 1. resp. HIERTSTEDT; part. 2, resp. L... STROME; part. 3, resp. PHAMBERG Lund., 1812, in-4°. — EVEREST. *Diss. de cordis aneurysmate.* Edimbourg, 1822. — MORIZIO (J.-S.). *Diss. de aneurysmatibus internis.* Padoue, 182.. — BERNHARDI (C.-R.). *Diss. observatio circa ingentem cordis tumorem.* Kœnigsberg, 182.. — BÉRARD (P.-H.). *Sur la dilatation partielle du cœur.* In *Arch. génér. de méd.*, t. X, p. ..., 1826. — SMITZ (H.-B.). *De aneurysmate cordis.* Gand, 1827, in-4°. — VIRAG (F.). *Diss. de aneurysmate cordis.* Pesth, 1830. — ENNER. *Anévrysme vrai du cœur.* In *Lond. med. Gaz.* décembre 1848 et *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. XIX, p. 337; 1849. — HALLIDAY-D... *Anévrysme vrai du cœur.* In *Edinburgh monthly Journal*, février 1849, et *Arch. génér. de méd.*, t. XX, p. 234; 1849. — PRESCOTT-HEWETT. *Dilatation anévrysmale de l'oreillette ... du cœur.* In *London medical Gazette*, février 1850, et *Arch. génér. de médecine*, 4e série, t. XXIII, 1850. — GAIRDNER (W.-T.). *On the Mecanism and Sounds of the dilated Heart.* *Edinb. med. Journ*, juli 1856. — JACCOUD. *Sur un cas de symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches et insuffisance consécutive de leurs valvules.* In *Gaz. hebd.*, 18.. — STARK. *Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis.* In *Arch. der Heilkunde*, 1863. — ... (G.). *Dilatation du cœur simulant un épanchement péricardique, ponction du ventricule droit, sans conséquence fâcheuse, suivie même d'un amendement temporaire des accidents.* In *British med. Journ.*, p. 725, 1875. J. P.

ATROPHIES. ATROPHIE GRAISSEUSE. En désignant par le terme *atrophie* l'amoindrissement d'un ou de plusieurs des tissus, qui entrent dans la constitution d'un organe, sans qu'il en résulte nécessairement la dimiuution de ...

volume; avec la plupart des auteurs, nous classerons parmi les atrophies *l'état gras du cœur*.

Ce mal revêt deux formes bien différentes, suivant que la lésion est *interstitielle* ou *parenchymateuse*.

La première, que l'on a qualifiée de *surcharge graisseuse*, d'*obésité du cœur*, d'*accroissement graisseux*, de *métamorphose graisseuse*, d'*hypertrophie graisseuse*, d'*adipose cardiaque*, est la plus commune et la plus anciennement connue, puisqu'on la trouve signalée ou décrite par Bonnet, Lieutaud, Lancisi, Morgagni, Sénac, Portal, Parry, Fothergill, etc. — Elle n'est, d'ailleurs, que l'exagération de l'état normal ; car la graisse entre normalement dans la constitution du cœur, et s'y accumule proportionnellement au nombre des années.

Anatomie pathologique. Dans l'âge adulte et chez les vieillards, la quantité de cette graisse physiologique est si abondante, qu'il est malaisé de séparer l'état compatible avec la santé de celui qui est pathologique ; et l'on comprend l'hésitation de Corvisart (p. 189), lorsqu'en présence de cœurs, recouverts d'une couche épaisse de tissu adipeux, il n'osait dire qu'ils fussent malades. Il arrive souvent, en effet, qu'à l'autopsie, on trouve une adipose du cœur considérable, chez des individus qui, durant la vie, n'avaient éprouvé aucun trouble du côté de cet organe.

L'on peut affirmer que la graisse cardiaque est morbide, quand sa quantité est disproportionnée à l'embonpoint du sujet ; quand elle masque l'origine des vaisseaux et donne une forme arrondie au bord des oreillettes ; quand elle remplit complétement les sillons et s'étend sur les régions voisines, de manière à ne laisser à découvert, qu'une très-petite surface du muscle, strié lui-même de lignes adipeuses jaunâtres, ayant la direction des faisceaux charnus ; quand enfin, par un changement de forme et de consistance, le viscère s'est élargi, est devenu flasque et mou, et s'applique aisément aux objets sur lesquels on le place.

Les parties centrales sont aussi altérées que celle de la périphérie. Sous l'endocarde, il y a des taches jaunes, dues à l'accumulation de particules graisseuses. Parfois elles sont si nombreuses et si rapprochées les unes des autres, que la couleur du muscle est masquée sur une grande étendue. Et si alors la périphérie de la cavité est constituée par une capsule adipeuse, il semble que les trabécules, graisseuses elle-mêmes, soient implantées sur une masse de graisse. Plus rarement cette adipose interne affecte une autre disposition, remarquée par Lancisi, et décrite sous le nom de *follicule adipeux* dans son traité posthume *de motu cordis et anevrysmatibus* (Leyde 1740, p. 117). MM. Bizot, Peacok et Rich. Quain l'ont retrouvée dans quelques cas. Ce sont de petites masses jaunes, qui varient depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois ; et qui font saillie à la surface des cavités ventriculaires. Elles existent parfois, indépendamment de toute surcharge périphérique. — Mais ce n'est pas seulement sous les enveloppes séreuses du muscle que se dépose le tissu adipeux ; il pénètre aussi dans l'épaisseur même des parois, et s'y montre sous forme de stries, analogues à celles que présente la viande de boucherie, prise sur un animal très-gras.

Tel est l'aspect d'un cœur obèse. Il suffit de l'examen direct pour le constater. Si, à l'aide de la loupe ou du microscope, on pousse plus loin l'analyse, on trouve des fibres musculaires, là où on les croyait disparues. Elles sont séparées les unes des autres, par de la graisse, sans avoir perdu leur striation transversale. Lorsque les faisceaux primitifs sont infiltrés de granulations graisseuses, c'est que l'obésité est compliquée de stéatose parenchymateuse. Ce qui donne au cœur obèse une

grande friabilité et une teinte pâle, ce qui, parfois, diminue notablement ses propriétés contractiles, ce n'est pas l'altération de ses fibres musculaires, mais leur dissociation, le changement de leur trajet et de leur direction; c'est que le tissu viscéral n'est plus homogène. Il est certain, dit Laënnec, qu'à raison de la pression, ou par une aberration nutritive inconnue, la substance musculaire du cœur a perdu en proportion de ce que la graisse qui l'enveloppe a gagné.

La matière grasse interposée aux faisceaux ou à leurs groupes consiste en de larges cellules, ovalaires, sphériques ou polygonales, analogues à celles trouvées dans les différentes parties du corps, chez les gens gras.

Lorsque le cœur se présente comme il vient d'être dit, le péricarde est en général enveloppé par une grande quantité de graisse, du moins en avant et sur les parties latérales.

Étiologie. Le rôle de l'âge est considérable. Nous avons dit que l'adipose est l'exagération d'une condition physiologique. Voyons donc ce qui existe à l'état normal. — Sur le cœur des nouveau-nés, la graisse est très-peu abondante. Dans les quinze jours qui suivent la naissance, on aperçoit de petits grains d'un jaune d'ocre, gros comme des semences de tabac, en avant, dans les sillons d'émergence de l'artère pulmonaire et de l'aorte et souvent, en arrière de ce vaisseau, dans les points d'où partent les coronaires. — A la fin du premier mois, les amas de graisse sont déjà plus volumineux et en plus grand nombre. Ils forment comme des grappes, non-seulement dans les points sus-indiqués, mais aussi dans le sillon de la base, notamment au niveau du bord droit. La graisse augmente peu durant les premiers mois et même dans les deux premières années. Vers trois ans, sa teinte est d'un blanc légèrement jaunâtre et elle occupe sa place définitive autour de l'aorte et de l'artère pulmonaire, dans les sillons basilaire et antérieur et le long du bord droit. A partir de six ans, elle forme habituellement une zone complète entre les oreillettes et les ventricules, et s'accumule plutôt en avant qu'en arrière ; et sur la région droite que sur la gauche. Après sept ans, elle jaunit de plus en plus.

Dans l'âge adulte et chez les vieillards, la quantité augmente d'une manière parfois considérable ; et c'est d'ordinaire, à partir de cinquante ans, que ses proportions deviennent morbides chez un certain nombre de sujets.

On est bien moins fixé sur l'influence du sexe. M. Bizot a trouvé que les femmes étaient beaucoup plus sujettes que les hommes, à cette altération du cœur. Les observations du docteur Quain l'ont conduit à une conclusion opposée. Ordinairement on la rencontre chez des individus doués d'embonpoint; et c'est par l'influence qu'exerce sur son développement, la polysarcie, que l'on explique le fait exceptionnel signalé par Théodore Kerkringius (*Oper. omn. anat* Leyde 1717, p. 154, Obs. LXVI), d'un enfant âgé d'un peu plus de deux ans, dont toutes les parties du corps étaient saines, mais comme étouffées par la graisse. Son péricarde et son cœur étaient complétement enveloppés par du tissu adipeux. L'auteur n'hésite pas à attribuer la mort à cette accumulation de graisse et il la compare à l'extinction d'une chandelle que fait mourir la fonte d'une trop grande quantité de matière grasse, quand la flamme est faible.

Une vie sédentaire et une alimentation abondante favorisent l'accumulation de la graisse dans le cœur, comme dans les autres parties de l'organisme. L'efficacité de ces deux dernières causes est incontestable ; ce qui le prouve, c'est qu'elles agissent seules pour amener ce résultat, chez quelques animaux, le bœuf par exemple. — L'influence de l'alcoolisme ne saurait être mise en doute. Sur-

vant M. Magnus Huss, cette intoxication amène d'abord un certain degré d'hypertrophie simple, par l'excitation et la suractivité fonctionnelle qu'elle provoque; puis, le tissu adipeux s'accumule à la surface et dans la profondeur. Si l'on se contentait d'un examen superficiel, on pourrait croire que ces cœurs sont hypertrophiés ; mais un examen plus attentif, montre qu'en réalité, l'augmentation de volume, est due à la graisse qui s'est accumulée au voisinage de la fibre musculaire, non sans déterminer son atrophie sur un certain nombre de points.

Symptômes. L'on ne connaît pas bien les troubles que détermine l'adipose cardiaque, parce que, dans un certain nombre de cas, elle s'accompagne de stéatose parenchymateuse ; et que, de plus, la graisse qui encombre les cavités viscérales, notamment celle du thorax, trouble les fonctions respiratoires. Laënnec dit formellement, en rappelant l'opinion identique de Corvisart, n'avoir jamais observé aucun symptôme qui lui ait paru dépendre directement de cette accumulation de la graisse; et il pense que celle-ci doit être excessive, pour amener des accidents graves. D'ordinaire, on admet qu'elle se traduit : par la faiblesse et la lenteur de la circulation, l'embarras et l'anxiété respiratoires, des manifestations d'angine de poitrine et enfin, par un état comateux et la syncope. Ce tableau est manifestement trop chargé, et nous ne doutons pas que les trois phénomènes, de beaucoup les plus sérieux, ne résultent d'une affection concomitante.

La seconde forme de l'état gras du cœur est la *dégénérescence graisseuse* proprement dite ou *stéatose interstitielle*. Elle est beaucoup plus importante que la précédente; aussi son étude nous arrêtera-t-elle plus longtemps.

La notion précise de son existence est de date récente ; et c'est à tort que l'on considère Lancisi comme l'ayant connue. Il avait vu la surcharge graisseuse, et il en a rapporté un exemple curieux, celui du duc Antoine Lantii; encore ne regardait-il pas comme morbides, les follicules adipeux qu'il trouva dans cette circonstance, leur attribuant pour usage de faciliter le mouvement des fibres musculaires et partant le travail excessif qui leur incombe.

Il ne serait pas plus vrai de faire remonter à Morgagni la connaissance de cette lésion ; parce que, dans sa vingt-septième lettre, il se demande, à propos de l'autopsie d'une vieille femme, morte d'une rupture du cœur, si la graisse n'était pas la cause de la texture lâche de ce viscère.

Corvisart et Laënnec sont les premiers qui aient soigneusement distingué de la *surcharge graisseuse*, la *dégénérescence* ou la *dégénération graisseuse* du cœur. Corvisart admet cette lésion par analogie avec celle des autres muscles, constatée par Haller et Vicq-d'Azyr ; mais il avoue ne l'avoir jamais observée. Laënnec la définit : l'infiltration de la substance musculaire par une matière qui présente toutes les propriétés physiques et chimiques de la graisse. Il semble donc qu'il l'ait réellement connue ; et pourtant l'on est tenté d'en douter, lorsqu'on poursuit la lecture de son texte, car il ajoute : qu'il ne l'a rencontrée que dans une très-petite partie de l'organe, vers la pointe; qu'elle paraît procéder de dehors en dedans ; et que dans les points de la périphérie où elle est le plus avancée, elle donne au muscle, une couleur et une consistance, qui le rendent semblable à la graisse de la périphérie. — Donc, si l'on doit admettre que ces deux illustres observateurs ont entrevu l'existence de la stéatose cardiaque. ils ne l'ont pas vue, car elle ne peut être constatée qu'à l'aide du microscope, et son usage leur était inconnu pour les recherches anatomo-pathologiques.

Ces remarques s'appliquent à un grand nombre de travaux faits en Angleterre : à ceux d'André Duncan (1816), de Cheyne (1818), d'Adams (1827), de Towsend (1832), de Smith (1838), de Stokes (1846), de Bellingham et de Kennedy (1849). C'est à Rokitansky (1842) et à Peacock (1844) que l'on doit les premières notions précises sur cette lésion. Puis viennent les travaux de Paget, d'Ormerod d'H. Bennett, de Latham, etc.

Anatomie pathologique. L'aspect du cœur est presque toujours modifié et l'on peut dire que le changement le plus habituel est celui que subit sa coloration. Alors même que sa forme et sa consistance ne semblent pas altérées, comme il advient fréquemment chez les enfants du premier âge, le muscle a une teinte légèrement jaune cannelle ou grisâtre, ou bien jaune pâle, ou feuille morte, suivant la comparaison adoptée par Laënnec. Ce changement de couleur est rarement uniforme. Souvent, sur un fond coloré on voit des taches qui le sont davantage : si bien que, vu à travers l'endocarde, le muscle a, comme le dit Quain, une apparence pommelée. L'étendue et la forme de ces taches sont très-variables. Ici, elles figurent des cercles, des croissants ; ailleurs, des lignes droites ou brisées en zigzag. Pénétrant à des profondeurs variables, elles peuvent atteindre les trabécules ; et il arrive que, par leur entrecroisement dans les parois, elles forment de véritables plexus, toujours faciles à reconnaître. Par les progrès du mal, elles s'étendent de plus en plus, et finissent par envahir des parties considérables du viscère. — Le muscle, coupé ou déchiré, n'a plus son aspect brillant et sa transparence habituelles, il est mat et opaque, ce qui est surtout appréciable quand la lésion est partielle. Si elle est très-avancée, on ne distingue même plus à l'œil nu la texture fibreuse. Alors le tissu présente des aspects divers suivant le degré de l'altération, et la quantité de sang et de pigment qui l'infiltre. C'est ainsi que la surface d'une coupe a été comparée tantôt à la tranche d'un foie gras, tantôt à celle d'un poumon granuleux, au début de l'hépatisation grise. — En général, le cœur paraît moins gros qu'à l'état normal ; d'autres fois, au contraire, il semble plus volumineux ; mais ce n'est qu'une apparence, due à sa déformation. Sa consistance est notablement diminuée. Dans l'âge adulte et chez les vieillards, il est flasque, mou, donne au toucher la sensation d'une peau de gant mouillée et s'aplatit lorsqu'on le met sur une table. Il est friable et se laisse déchirer, même lorsqu'il a conservé une certaine fermeté. Cet état si caractéristique a été parfois, mais à tort, qualifié de ***ramollissement***. Il faut toujours le considérer comme dû a la dégénérescence graisseuse ou à l'obésité, et non comme l'ont fait Kreysig, Bouillaud, Hope et d'autres auteurs, à la cardite. Quand le muscle est très-malade, le scalpel dont on se sert pour le couper se couvre de graisse, comme aussi le papier que l'on applique sur les tranches. Vient-on à le racler avec un instrument tranchant, il s'en détache comme des grumeaux très-mous, faciles à écraser, entourés d'un peu de liquide rougeâtre et graisseux. Alors l'inspection la plus simple permet d'affirmer la stéatose. Mais lorsqu'elle est peu marquée, pour la reconnaître, il est indispensable d'avoir recours au microscope. D'ailleurs, même dans les cas les plus évidents, il ne faut pas négliger ce moyen de contrôle.

Au début, les granulations graisseuses forment comme des chapelets, le long des fibrilles longitudinales, et dans les espaces protoplasmiques qui les séparent. Assez longtemps visibles, les stries transversales deviennent de plus en plus vagues, à mesure que la graisse augmente, et elles finissent par être complètement masquées ainsi que les noyaux. Pour s'assurer que les granulations qui

l'on voit sont grasses et non protéiques, il faut traiter la préparation par l'acide acétique, qui dissout celles-ci, tandis qu'il laisse les autres intactes. Peu à peu, ces particules, qui étaient uniformes, deviennent très-inégales. Les plus grosses sont transparentes à leur centre et ressemblent à des gouttelettes d'huile. Par l'accroissement de leur nombre et de leur volume, elles finissent par remplir, du moins en apparence, tout l'espace limité par le sarcolemme. Aussi Quain a-t-il pu comparer l'aspect que présentent, dans ces cas, les faisceaux primitifs à celui des tubes du rein, quand leur épithélium a subi la dégénérescence graisseuse. Assez souvent, les globules gras s'échappent de l'extrémité d'un faisceau rompu, comme s'ils y eussent été comprimés ; d'où résulte un véritable épanouissement de la matière grasse dans le liquide de la préparation. Quand la stéatose atteint son plus haut degré, le sarcolème, qui longtemps lui a résisté, finit par disparaître, soit par absorption atrophique, soit par transformation graisseuse. L'inégalité dans la distribution de la dégénérescence, que la simple vue fait constater, s'accentue quand on fait intervenir le microscope. Elle porte, en effet, non-seulement sur les différentes régions du cœur, mais encore sur les divers points d'un même faisceau, comme il est aisé de s'en convaincre, soit par la dilacération du tissu malade, soit à l'aide de coupes. En général, lorsque l'altération est uniforme, les particules graisseuses, d'un petit volume, sont disposées très-régulièrement et très-rapprochées les unes des autres. Bien que ces cas soient rares, nous en avons observé un certain nombre, chez les nouveau-nés qui succombent à l'athrepsie. Plus fréquemment, les faisceaux malades, disséminés ou groupés, sont entourés par des portions saines ou à peine altérées. L'infiltration graisseuse s'y montre à des degrés très-divers, depuis la granulation la plus fine jusqu'aux larges sphères huileuses. Lorsqu'on peut étudier un faisceau primitif sur une longueur suffisante, on voit tantôt que la graisse y est uniformément distribuée, tantôt qu'à peine visible sur certains points, elle est très-abondante sur d'autres ; quelquefois enfin, il est possible de suivre tous les intermédiaires entre ces deux degrés extrêmes.

Il n'est pas de région du cœur qui soit à l'abri de la stéatose. Bien que le docteur Ormerod élève des doutes sur son existence dans les oreillettes, on l'y a rencontrée, il est vrai, beaucoup moins fréquemment que dans les ventricules, où elle a son siége de prédilection. C'est le gauche qui est surtout atteint à un âge avancé, mais, dans les premières années de la vie, c'est le droit qui l'est le plus souvent et le plus profondément. Dans quelques cas, la dégénérescence est limitée à la périphérie ; dans d'autres, elle n'affecte que les colonnes charnues ou les couches les plus internes de la paroi. L'étiologie nous donnera l'occasion de revenir sur cette topographie et de la préciser. — La stéatose de l'élément musculaire peut exister seule ; c'est le cas le plus fréquent, mais il peut s'y joindre d'autres altérations. Signalons, parmi les plus communes, l'état athéromateux des artères cardiaques avec rétrécissement de leur calibre, l'inflammation de l'endocarde et du péricarde, et l'hyperplasie du tissu connectif qui se trouve entre les vaisseaux charnus.

Le professeur W. Smith (*Journ. de méd. de Dublin*, 1re sér., v. IX, p. 11) a constaté l'existence de nombreuses gouttes d'huile et de bulles gazeuses dans le sang d'individus qui étaient atteints à un haut degré de stéatose cardiaque ; et cela, en dehors de toute décomposition cadavérique. Stokes confirme ce dire ; et, plus récemment, MM. Duménil et G. Pouchet ont cru pouvoir affirmer qu'il y avait beaucoup de graisse dans le sang d'un alcoolique à l'autopsie duquel on trouva

une stéatose avancée du cœur et du foie. D'un autre côté, M. Magnus Huss aurait vu plusieurs fois de la graisse dans le sang des buveurs. Malgré le nombre et la gravité de ces témoignages, nous ne pouvons encore, aujourd'hui, considérer comme hors de toute contestation l'existence dans le sang de la graisse, libre et visible à l'œil nu, et la liaison que l'on établit entre cette altération du fluide sanguin et la dégénérescence du cœur. Lorsque ce viscère est imprégné de graisse interstitielle et parenchymateuse, on comprend qu'il soit difficile de l'inciser, sans qu'il en arrive dans ses cavités une certaine quantité qui, mélangée au sang qu'elles contiennent, lui donne l'apparence d'un liquide huileux.

L'obésité cardiaque et la stéatose des faisceaux primitifs peuvent coexister, comme cela se voit assez souvent chez les gens âgés; mais il est loin d'en être toujours ainsi; et il n'est pas permis de dire, avec Stokes, qu'il n'existe pas entre ces deux lésions une distinction bien nette, et que la première peut conduire à la seconde. Il n'est pas rare, en effet, de trouver des individus, surchargés d'embonpoint, dont le cœur, volumineux et comme enveloppé d'une capsule de graisse, a ses faisceaux musculaires nettement striés; tandis que l'on peut constater une stéatose très-avancée de ces faisceaux chez des jeunes gens d'une maigreur squelettique; et même chez des enfants du premier âge, dont le cœur, comme on le sait, est complétement dépourvu de graisse périphérique et interstitielle.

Symptômes. Il est très-malaisé, lorsqu'on cherche à déterminer les manifestations cliniques par lesquelles se traduit l'état gras du cœur, de maintenir, dans toute sa rigueur, la division que nous avons établie.

L'obésité seule ne donne lieu qu'à des accidents très-obscurs; mais sa réunion avec la stéatose musculaire engendre souvent des troubles considérables.

Quelle part faut-il faire, dans la genèse de ces accidents, à chacune des lésions? Il est difficile de le dire; toutefois, l'on peut admettre que la plus considérable revient à la stéatose. Aussi n'y a-t-il pas un grand inconvénient, au point de vue pratique, à réunir dans une même description les cas où la dégénérescence est seule, et ceux où elle est associée à la surcharge graisseuse.

L'expression symptomatique varie avec l'âge de la lésion et son intensité. Quand elle n'est ni très-profonde ni très-étendue, les efforts musculaires provoquent une dyspnée passagère. Tantôt c'est une véritable orthopnée nocturne qui se manifeste : les malades font des inspirations profondes et accusent une sensation pénible à la région du cœur et à l'épigastre. D'autres fois, l'acte respiratoire est momentanément suspendu. Les contractions du cœur sont moins puissantes et comme alourdies; son auscultation révèle un affaiblissement du premier bruit et, dans quelques cas, dit Stokes, un léger murmure de la base. — Quand la lésion est très-avancée, ces troubles s'accentuent; et d'autres se manifestent, beaucoup plus caractéristiques et graves. Ils sont cardiaques, encéphaliques et respiratoires. — La débilité du cœur va, suivant la remarque d'Adams, jusqu'à la semi-paralysie. Ses battements, ses bruits et les pulsations d'un très-grand nombre d'artères sont souvent imperceptibles. Le pouls radial, faible, irrégulier, disparaît fréquemment sous le doigt. Parfois rapide, il n'est pas rare, chez certains malades, de le voir se ralentir, et tomber au chiffre de 50, 30 et même 26, comme l'a observé Walshe. Le murmure cardiaque noté dans les cas légers peut être encore perçu, mais ne tarde pas à disparaître. Les patients ont un sentiment de défaillance et sont sujets à des attaques improprement qualifiées d'*apoplectiques*, et que l'on devrait appeler

syncopales; car si leur période terminale et les troubles qui les suivent font songer à l'hémorrhagie cérébrale, leur début est caractéristique de la syncope. Dans les premiers temps, la marche est hésitante et il y a de simples défaillances ; mais bientôt, les malades, après des vertiges, ou une perte plus ou moins complète de connaissance, tombent dans un état comateux. L'insensibilité peut être absolue et la respiration stertoreuse ; mais cela se dissipe aisément. Rarement il se produit une véritable paralysie. Le retour des attaques n'a rien de régulier. Les plus sévères se déclarent inopinément ou sont annoncées par des troubles gastriques ou cérébraux, qui constituent une sorte d'*aura.* — Cheyne avait signalé l'existence d'accidents respiratoires, Stokes, qui leur donne une valeur pathognomonique, les a étudiés avec un grand soin. Suivant lui, on observe, chez la moitié des malades environ, des étouffements et de la suffocation. Souvent, le moindre effort les jette dans une cruelle anxiété, et leurs mouvements respiratoires ont quelque chose de tout à fait caractéristique. Ils forment deux séries successives et inverses : Dans l'une, le nombre et l'ampleur vont croissant, pour décroître dans l'autre, jusqu'à un arrêt presque complet. Il semble que la mort, imminente, ne soit conjurée que parce qu'il survient de faibles inspirations, qui marquent la reprise d'une série en tout semblable à celle qui vient d'être indiquée. Dans ce temps, l'examen le plus attentif ne fait constater aucun obstacle à l'entrée de l'air dans les voies bronchiques. La durée des accès est très-variable et ne peut être précisée ; dans les cas du docteur Cheyne, chaque révolution de deux séries respiratoires à type inverse durait environ une minute, et l'on y comptait trente mouvements thoraciques. La période apnéique se prolongeait pendant un quart de minute. Elle était de trente secondes dans un fait de Walshe.

Certains malades ressentent une douleur quelquefois très-vive, qui de la région précordiale s'étend à d'autres parties de la paroi thoracique. Au dire de Quain, il faudrait voir dans ces manifestations douloureuses de véritables accès d'angine de poitrine. Sans nier qu'il puisse en être ainsi, nous estimons que les cas de cette espèce sont excessivement rares ; surtout si l'on excepte ceux où la stéatose musculaire se complique d'une autre altération cardiaque. — Les accidents que nous venons d'énumérer ne sont pas les seuls que l'on observe. L'organisme entier souffre. Il y a souvent de l'inappétence et d'autres troubles gastriques. La peau est décolorée ; et chez quelques malades, la face est livide. La puissance musculaire est anéantie. Il y a un affaiblissement des fonctions cérébrales. A ce propos, Walshe se demande si certains troubles du cerveau, habituellement qualifiés de dynamiques, ne devraient pas être considérés comme dus à une perturbation circulatoire, dépendant elle-même de la métamorphose graisseuse du cœur ? — Les malades sont tristes et abattus, préoccupés de leur affection et de l'état d'incapacité auquel elle les condamne. Ils ne peuvent plus se livrer à un travail soutenu, et souvent leur mémoire est en défaut. Tous ces accidents, d'ailleurs, se groupent diversement et ont une intensité variable. Un malade de Walshe, pendant une minute avant la syncope, perdait la mémoire des choses qui venaient de se passer, tandis qu'il se rappelait admirablement un ou plusieurs événements, dont autrefois il avait été témoin.

Tout cela est la conséquence d'une irrigation incomplète des viscères, et, en particulier, des centres nerveux, due elle-même à la débilité du cœur, altéré par de la graisse.

Marche. Terminaisons. Le mal évolue diversement suivant sa cause. S'a-

git-il de l'état gras qui se développe sous l'influence prédominante de l'âge : sa marche est en général lente et progressive, et sa durée parfois considérable, puisque, dans quelques cas, elle a été de 12 à 15 ans. Mais lorsque la stéatose est provoquée par une maladie infectieuse, ou toxique, c'est-à-dire par un trouble rapide et profond de la nutrition ; elle se développe en un temps très-court. Quelques jours suffisent, en général, pour que l'altération de la fibre musculaire ait atteint son plus haut degré et amené les graves désordres fonctionnels que l'on sait..

Quand la lésion s'accomplit lentement, ses symptômes n'ont pas une allure uniforme. Parfois ils s'amendent, pour reprendre ensuite une intensité plus grande. Comme il existe fréquemment une altération des valvules et des orifices ; comme aussi les poumons prennent une assez grande part à la maladie, il est malaisé de dire dans quelle mesure la stéatose contribue à la terminaison fatale. Mais il est certain qu'elle peut en être la principale cause. Alors les malades succombent lentement par asthénie cardiaque, après avoir présenté tous les signes d'une asystolie progressive. D'autres fois, c'est un arrêt du cœur, une syncope, qui tue. Enfin, la mort peut être la conséquence non moins instantanée de la rupture d'une paroi, habituellement de celle du ventricule gauche. C'est là un fait incontestable, appuyé sur un grand nombre d'observations, et que l'on est surpris de voir mis en doute par des cliniciens tels que Cruveilhier.

Diagnostic. Bien souvent l'on peut soupçonner l'état gras du cœur, mais dans aucune circonstance il n'est permis d'affirmer qu'il existe. Cela résulte manifestement des considérations cliniques qui précèdent. Les phénomènes par lesquels il s'accuse ne diffèrent pas de ceux que l'on observe dans les autres affections du cœur, arrivées à la période où elles déterminent un enrayement de la circulation. Le mode respiratoire sur lequel Stokes a tant insisté, s'il était aussi net et aussi constant qu'il le dit, serait un signe d'une grande valeur, mais il est bien loin d'exister chez tous les sujets ; et d'ailleurs il ne se développe, la plupart du temps, qu'à une période avancée, alors que la mort est imminente et qu'il importe peu de préciser sa cause. Quelques cliniciens veulent que l'on tienne compte de l'état moral des malades et de l'idée où sont quelques-uns qu'ils mourront subitement ; mais une semblable disposition n'est pas spéciale à l'affection qui nous occupe ; elle existe dans d'autres états pathologiques ; et souvent même, en dehors de toute réalité morbide. L'on ne saurait non plus faire un grand fonds sur l'existence d'un signe beaucoup trop vanté par l'auteur qui l'a fait connaître : nous voulons parler de l'*arc cornéen* ou *arc sénile*, dû à une stéatose du tissu de la cornée. D'après M. Edwin Canton, on l'observerait non-seulement dans la vieillesse, mais chez les adultes et les jeunes gens. C'est surtout dans ces deux derniers âges qu'il prend une grande importance diagnostique, étant lié à une dégénérescence graisseuse générale et particulièrement à celle du cœur. MM. Barlow, J. Paget, Walshe, et avec eux d'autres médecins anglais, ont adopté la manière de voir de M. Canton ; combattue, au contraire, par le docteur Haskins, qui, dans l'espace de trois mois, ayant observé 12 individus atteints d'arc sénile, ne put constater que sur l'un d'eux une lésion organique du cœur, et sur deux autres seulement des troubles qu'à la rigueur, on pouvait rapporter à un fonctionnement anormal de ce viscère. La question, comme on le voit, n'est pas résolue, et réclame de nouvelles observations, suivant la juste remarque de M. Danner. — Voici, d'ailleurs

ce qui existe du côté de la cornée. L'arc sénile se montre d'abord à la partie upérieure, qui a perdu sa transparence au niveau d'une bandelette semicircu- ire. Peu à peu l'opacité augmente, la demie-circonférence inférieure est éga- ment envahie ; si bien que la cornée est entourée par deux arcs de cercle ui se regardent par leur concavité. Leur teinte est jaunâtre ou blanc-grisâtre, ils finissent par se réunir, formant ainsi une zone complète, égale sur les eux yeux.

Étiologie et variétés. Jusqu'ici, dans l'étude de la dégénérescence graisseuse u cœur, on a fait à l'âge une part tout à la fois trop exclusive et trop res- einte ; et l'on n'a pas suffisamment insisté sur les variétés cliniques qui sultent de la diversité des causes. Comme la lésion est surtout commune chez s vieillards, ce fait étiologique a absorbé toute l'attention : l'on s'est habitué ne plus tenir compte que de son influence ; et l'on a négligé celle que pou- ient exercer les autres périodes de la vie. Nous signalons cette lacune sans oir la prétention de la combler ; toutefois, dans l'énumération étiologique qui suivre, nous chercherons à dégager les particularités qui, dans les processus thologiques correspondants, peuvent être rapportées à la souffrance du centre culatoire.

La graisse parenchymateuse n'existe jamais chez les jeunes enfants à l'état de ité, bien qu'on la trouve chez quelques animaux, immédiatement après la issance. Mais lorsque les nouveau-nés succombent à l'athrepsie, le cœur est rfois stéatosé, de même que l'encéphale, les reins et le poumon. Cette lésion ut exister à tous les degrés : depuis celui où l'on ne voit que quelques granu- tions grasses dans les faisceaux primitifs, jusqu'à leur infiltration par des uttelettes huileuses. Elle ne frappe pas au même degré tout le viscère. Elle t plus marquée à gauche qu'à droite, et au niveau des colonnes charnues que ur les autres parties de la paroi. Ces cœurs ne sont jamais mous, comme chez s vieillards, ils gardent leur fermeté et leur forme ; mais leur tissu prend ne teinte légèrement feuille morte, et présente une certaine opacité et une iabilité qui sont proportionnées au degré de la lésion. Elle n'atteint pas éga- ement tous les athrepsiés ; on la trouve chez ceux qui, surpris par le mal dans n certain état d'embonpoint, ont été enlevés assez rapidement pour que leur raisse physiologique ne soit consommée qu'en partie. Il est probable que cette ltération diminue l'énergie du muscle cardiaque, et qu'elle contribue à l'en- avement circulatoire, qui marque la dernière période de l'athrepsie ; mais il est impossible de rien affirmer là dessus, tant est complexe à sa dernière période e processus morbide.

Une perturbation nutritive profonde détermine la stéatose cardiaque, même durant la vie fœtale. M. Ranvier (*Soc. de Biol.* 1866, p. 272), a constaté, et depuis j'ai vu comme lui, que lorsque le fœtus, après sa mort, séjourne un cer- tain temps dans l'utérus, les faisceaux musculaires du cœur, sont remplis de granulations graisseuses. M. Ranvier pense que c'est le résultat, *post mortem*, de la macération, qui a mis en évidence la graisse qu'il appelle *larvée*. Pour nous. cette matière grasse date de la vie, alors que le produit souffrait du mal qui l'a tué. A l'appui de cette interprétation, nous faisons remarquer que, chez le fœtus macéré, les viscères stéatosés sont les mêmes que chez les athrepsiés. Si l'hypothèse de M. Ranvier est vraie, pourquoi, seul entre les muscles, le cœur est-il gras ? Pour quelle raison la graisse devient-elle apparente dans ses faisceaux, et non dans ceux du biceps ou du psoas, qui se trouvent soumis tout

aussi bien que lui, à l'influence de la macération ? Or, l'observateur que nous citons a insisté sur l'intégrité de tous les muscles, le cœur excepté.

Ce n'est pas seulement dans les circonstances que nous venons de faire connaître que l'âge marque son influence précoce sur la stéatose cardiaque ; il la fait sentir à d'autres périodes de l'enfance, mais d'une manière beaucoup moins fréquente, moins nette, et si l'on peut dire, moins spécifique. Il intervient, parce que certaines maladies, telles par exemple que la rougeole et la diphthérie, sont plus communes chez les enfants que chez l'adulte ou le vieillard.

Relativement au sexe, nous nous bornerons à dire que l'homme semble être plus fréquemment atteint que la femme, dans la proportion de 18 à 7, suivant Ormerod.

Pour clore la liste des causes prédisposantes, signalons encore la tristesse et les peines morales de toute sorte.

Les causes déterminantes proprement dites frappent le cœur tout seul, ou bien, en même temps que lui, l'organisme entier. — Parmi les premières, qui méritent la qualification de locales, il faut mettre en tête l'inflammation aiguë des membranes qui enveloppent les parois musculaires. La péricardite s'accompagne de l'infiltration graisseuse des faisceaux charnus, et les couches les plus malades sont les plus superficielles. Cette stéatose se développe très-rapidement, comme nous l'avons vérifié à diverses reprises ; et nous ne pouvons admettre, avec M. Rokitansky, qu'elle mette un long temps à se produire, et exige le séjour dans la poche péricardique des produits inflammatoires. L'endocardite agit de même, mais, d'ordinaire, sur des surfaces beaucoup moins étendues, étant rarement généralisée. Ce sont les trabécules et les couches les plus internes de la paroi qui sont le plus affectées. Cette stéatose, qui survient dans le cours des deux inflammations membraneuses du cœur, constitue une grave complication, lorsqu'elle est étendue et profonde ; et surtout, lorsqu'elle se produit rapidement. En diminuant l'énergie contratile du centre circulatoire, elle contribue beaucoup aux redoutables accidents qu'entraîne cette parésie. Nous ne ferons que mentionner la dégénérescence graisseuse qui accompagne si fréquemment l'endocardite chronique des orifices et des valvules. Sa genèse très-complexe ne peut être séparée de l'étude de ces lésions. — La cardite aussi, dans sa forme interstitielle, détermine la compression des faisceaux musculaires, qui, ne se nourrissant plus normalement, deviennent graisseux. M. Virchow rapproche de la stéatose produite de la sorte, celle que subissent certains points des parois, qui, longtemps comprimés par le sang, sous une tension considérable, se sont laissé distendre. — L'oblitération des artères coronaires et de leurs ramifications, par des athéromes, des caillots ou une tumeur périphérique, est une cause incontestable de dégénérescence graisseuse. Le docteur Quain, qui insiste sur ce fait, prouvé depuis par de nombreux observateurs, l'explique en disant que les artères cardiaques ne communiquent pas librement entre elles ; en sorte que, si l'une est obstruée, elle ne peut être suppléée par celles du voisinage. Alors l'étendue des parties affectées varie avec le calibre du vaisseau lésé. Plus il est considérable, plus est vaste la région envahie par la stéatose. Dans quelques cas, le cœur est stéatosé tout entier, et dans d'autres sur un point très-circonscrit. Il est bien entendu que nous ne parlons que des faits dans lesquels le cours du sang, bien que gêné, est encore possible, et n'a été enrayé que d'une manière lente ; car dans ceux où l'obstruction est très-rapide ou complète, il se produit un infarctus suivi de ramollissement.

Entre ce premier ordre de causes et celles de la seconde espèce, nous devons signaler certaines affections des organes respiratoires, comme capables de provoquer la stéatose cardiaque. Telles sont : la bronchite chronique avec emphysème, et la pleurésie, surtout lorsque l'exsudat et le liquide épanchés sont abondants. M. Raynaud se demande si cette lésion du cœur n'est pas la cause des morts subites que l'on voit survenir parfois dans les grands épanchements pleurétiques.

Parmi les causes générales nous rangeons les maladies diathésiques, celles dites infectieuses, et les intoxications. Nous ne parlerons pas du rhumatisme, dont l'action n'est pas directe et qui n'atteint le muscle que par l'intermédiaire des séreuses ou du tissu interstitiel.

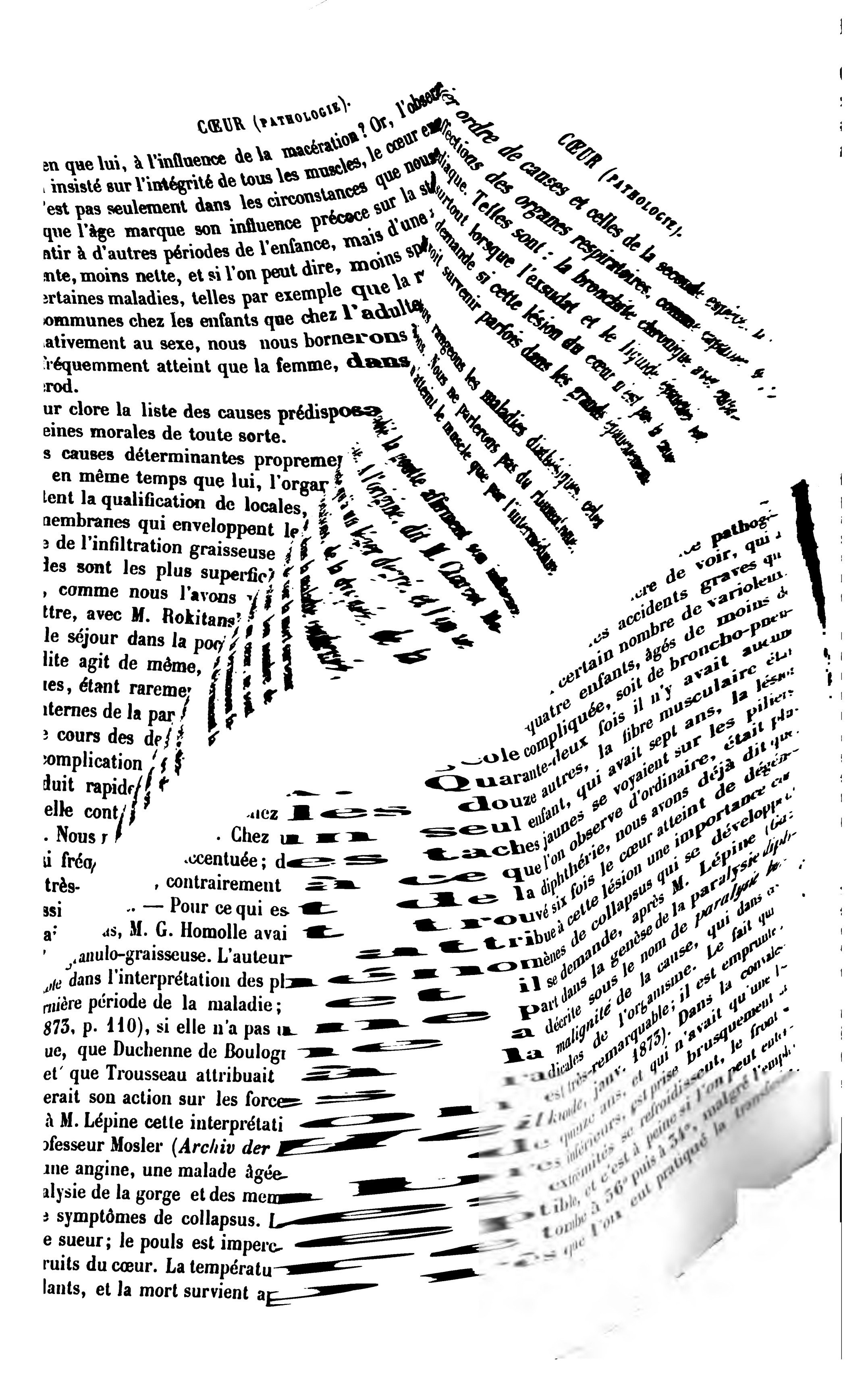
Les pathologistes qui ont le mieux étudié la goutte affirment son influence sur le développement de la stéatose cardiaque. A l'origine, dit M. Charcot (*Malad. des vieill. et mal. chroniques*), elle n'existe qu'à un léger degré, et l'on ne constate que des troubles fonctionnels, des palpitations, de la dyspnée, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls. Au contraire, dans la maladie confirmée, après les manifestations les plus graves, il n'est pas rare de voir la mort survenir d'une manière subite. Ainsi, ajoute l'auteur que nous citons, bon nombre de faits, dans lesquels la mort est attribuée à la *goutte remontée au cœur*, ne sont que des cas de dégénération graisseuse de ce viscère. On a vu la terminaison fatale survenir pendant l'accès de goutte, qui semble agir ainsi en déterminant la crise cardiaque.

D'après les observations d'Ormerod, de Quain et de quelques autres, cette stéatose pourrait être la conséquence de la phthisie pulmonaire, du cancer, des affections chroniques du foie, du rein, de la prostate. Stokes pense que, dans ces divers cas, si l'on soumet les malades à un régime sévère ou à une médication débilitante, l'état du cœur peut hâter la mort. Quoi qu'il en soit, on ne reconnaît la lésion qu'à l'autopsie, le mal principal remplissant la scène clinique.

On a également mis au nombre des causes de la stéatose cardiaque les états anémiques, surtout lorsqu'ils succèdent à des hémorrhagies répétées. Nous nous sommes expliqué là-dessus dans l'étiologie générale; nous n'ajouterons que quelques mots à propos d'expériences récemment faites par M. Léopold Perl. L'auteur s'est proposé d'étudier expérimentalement l'influence de l'anémie sur la nutrition du muscle cardiaque. Il a vu, en opérant sur des chiens, que les saignées fréquentes et peu copieuses ne donnent aucun résultat, tandis que des saignées plus rares (tous les 5 ou 7 jours), et plus copieuses, 3 et 3 + 1/2 p. 100 du poids du corps, amènent le marasme, la tristesse, l'œdème des extrémités, avec altération granulo-graisseuse des fibres musculaires du cœur. Les parties altérées sont par ordre d'importance : les muscles papillaires des deux cœurs, puis les parois du ventricule gauche, puis celles du droit.

On observe aussi la stéatose du cœur dans les suppurations prolongées et dans l'infection purulente. Nous venons d'en voir un exemple très-net chez une petite fille de 18 mois, qui présentait de nombreux abcès sous-cutanés et pulmonaires.

Dans la fièvre typhoïde et le typhus, les lésions du muscle cardiaque sont complexes; mais une des plus communes est la dégénérescence granulo-graisseuse, qui peut exister indépendamment des autres. Faut-il lui attribuer la mort subite observée parfois à une période avancée de la maladie, et même durant la convalescence, alors que rien ne pouvait faire prévoir un semblable dénoûment? La



en que lui, à l'influence de la macération? Or, l'observ…
insisté sur l'intégrité de tous les muscles, le cœur e…
'est pas seulement dans les circonstances que nous…
que l'âge marque son influence précoce sur la s…
ntir à d'autres périodes de l'enfance, mais d'une…
nte, moins nette, et si l'on peut dire, moins sp…
rtaines maladies, telles par exemple que la r…
ommunes chez les enfants que chez l'adulte…
ativement au sexe, nous nous bornerons…
réquemment atteint que la femme, dans…
rod.
ur clore la liste des causes prédispos…
eines morales de toute sorte.
s causes déterminantes propremen…
en même temps que lui, l'organ…
tent la qualification de locales,
membranes qui enveloppent le…
de l'infiltration graisseuse…
les sont les plus superfic…
, comme nous l'avons…
ttre, avec M. Rokitans…
le séjour dans la po…
lite agit de même,
es, étant rareme…
ternes de la par…
cours des de…
omplication…
duit rapid…
elle cont…
. Nous r… . Chez
i fréq… accentuée; d…
très-… , contrairement
ssi… — Pour ce qui es…
a… s, M. G. Homolle avai…
…anulo-graisseuse. L'auteur
…le dans l'interprétation des p…
mière période de la maladie;
873, p. 110), si elle n'a pas…
ue, que Duchenne de Boulog…
et que Trousseau attribuait
erait son action sur les force…
à M. Lépine cette interprétati…
ofesseur Mosler (*Archiv der*…
ne angine, une malade âgée…
alysie de la gorge et des mem…
symptômes de collapsus. L…
e sueur; le pouls est imperc…
ruits du cœur. La températu…
lants, et la mort survient a…

…ordre de causes et celles de la second…
…affections des organes respiratoires, comme…
…diaque. Telles sont : la bronchite chronique…
…surtout lorsque l'exsudat et le liquide…
…demande si cette lésion du cœur n'est pas…
…survenir parfois dans les grands…

…ère de voir, qui…
…es accidents graves qu…
…certain nombre de varioleu…
…quatre enfants, âgés de moins de…
…ole compliquée, soit de broncho-pneu…
Quarante-deux fois il n'y avait aucun…
douze autres, la fibre musculaire était…
seul enfant, qui avait sept ans, la lésion…
taches jaunes se voyaient sur les piliers…
que l'on observe d'ordinaire, était pla…
la diphthérie, nous avons déjà dit que…
trouvé six fois le cœur atteint de dégén…
tribue à cette lésion une importance cap…
…phénomènes de collapsus qui se développ…
il se demande, après M. Lépine (Ga…
part dans la genèse de la paralysie diph…
a décrite sous le nom de paralysie…
la malignité de la cause, qui dans…
…radicales de l'organisme. Le fait qu…
…est très-remarquable; il est emprunté…
…onde, janv. 1873). Dans la convale…
…quinze ans, et qui n'avait qu'une…
…s inférieurs, est prise brusquement…
…extrémités se refroidissent, le front…
…tible, et c'est à peine si l'on peut com…
…tombe à 36° puis à 34°, malgré l'emploi…
…que l'on eut pratiqué la transfu…

-éciables. A l'autopsie, on trouva une dégénération graisseuse
le cardiaque. Le ventricule gauche, vers la pointe, était di-
-ne partiel. Nous avons examiné le cœur de vingt en-
ans, qui avaient succombé à la diphthérie; treize
-ération. Chez les sept autres, il était infiltré de
-éral faiblement, des deux côtés ou seulement
aucun de ces cas, la diphthérie n'était pri-
-loppée secondairement, chez des enfants
-monaire.

-i altère le plus vite et le plus pro-
-tose atteint l'organe entier ou
il peut arriver que les par-
-é et la friabilité sont en
-is rosé. L'alcool aussi
-miers effets est de
-nent et même l'a-
-ais, la fibre contractile
-s granulations graisseuses
-x, en général au voisinage de
que la combinaison des deux états
est le plus difficile de les distinguer,
-ogique, du moins dans la genèse des trou-
-. — Quelques autres poisons déterminent la
indiqués à propos de l'étiologie générale, nous n'y

devient-il gras? Dans le cas d'obésité il est assez facile de
question ; nous l'avons fait en partie déjà. Autour du cœur et
-eaux musculaires la graisse se dépose comme dans le tissu cel-
-us-cutané, dans l'épiploon, autour des reins, etc., et sous l'influence
mêmes causes. C'est la manifestation cardiaque d'un état d'engraissement
général, dû à l'âge, à une prédisposition constitutionnelle, à une alimentation
trop riche ou à des excès alcooliques. Le fait qui constitue cette forme ne peut
être qualifié de pathologique que lorsque la quantité de la graisse dépasse certaines limites. — Il n'en est pas de même de l'autre variété; dans ses degrés les plus légers, elle est anormale et de l'ordre pathologique. La détermination de sa genèse est beaucoup plus malaisée ; d'ailleurs elle n'est pas spéciale au cœur, elle se rattache à la question, non encore élucidée, des transformations et des infiltrations graisseuses des tissus, qui ne saurait être abordée ici, à propos de ce cas particulier.

Il nous reste à déterminer l'influence que la stéatose exerce sur le fonctionnement du cœur, et comment, par les troubles circulatoires qu'elle détermine, elle produit les accidents observés pendant la vie. — Ici, il faut distinguer les cas où la dégénérescence se produit lentement de ceux où elle a une marche rapide et parfois subaiguë. Dans les premiers, le centre circulatoire perd lentement ses forces, et les effets de cet affaiblissement sont, pendant un temps fort long, tout à fait inappréciables. L'organisme s'y accoutume, comme à tout ce qui l'atteint doucement, sans secousse ; et la santé, en apparence du moins, n'est pas troublée. Mais vient-il à subir un choc, physique, moral ou morbide, est-il soumis, de ce fait, à un travail extraordinaire, aussitôt son impuissance apparaît

et les accidents éclatent. D'abord c'est un simple avertissement, une attaque passagère; mais plus tard, lorsque la lésion est très-avancée, si la secousse est violente, la mort peut en être la conséquence. — Lorsque la graisse, matière inerte, se substitue à l'élément essentiellement actif du muscle, le cœur perd de sa force, et la quantité de sang qui arrive aux viscères est amoindrie. L'encéphale, particulièrement sensible à ce défaut d'irrigation, un des premiers, accuse sa souffrance; puis, les muscles de la vie de relation sont affectés, puis les poumons, puis les glandes.

La stéatose aiguë du cœur se produit en même temps que celle de plusieurs autres viscères; et il est très-difficile de dire les troubles que l'on doit mettre sur son compte. Toutefois, il est probable que ses effets sont du même ordre que ceux de la dégénérescence chronique, mais que son action est plus prompte et qu'elle est une des causes de la terminaison, parfois si inattendue et si brusque, de certaines maladies infectieuses et toxiques.

Pronostic. Il y a peu de chose à en dire, la lésion étant très-difficile à reconnaître. Les stéatoses aiguës sont plus redoutables que les chroniques, cependant elles laissent ouverte à l'espérance une porte, qui est fatalement close dans les dernières. En effet, la maladie principale conjurée, la lésion cardiaque peut rétrocéder et même disparaître complétement; tandis que la stéatose sénile ou la diathésique ont une marche croissante. Toutes choses égales d'ailleurs, la lésion est plus grave dans la jeunesse qu'à un âge avancé, le vieillard étant moins exposé que le jeune homme, à tout ce qui exige du cœur un travail inusité.

Traitement. Les moyens à l'aide desquels l'on doit combattre l'état gras du cœur sont préventifs ou actuels. Les premiers, bien entendu, ne peuvent s'adresser qu'au mal chronique, qu'à celui qui dépend d'une disposition native, d'une diathèse ou d'un vice hygiénique; toutes conditions que des moyens appropriés et appliqués avec persistance peuvent atteindre. Ainsi, chez certains malades on s'attaquera à la goutte; chez d'autres, à des habitudes alcooliques, à un régime alimentaire trop succulent, à une vie trop sédentaire. — Si l'obésité se prononce de bonne heure et fait des progrès rapides, on la combattra par une modification du régime; par l'usage de la viande fraîche d'animaux adultes; tandis que l'on défendra les viandes blanches, les matières oléagineuses et féculentes et une quantité trop considérable de liquides. L'hydrothérapie méthodique et certains exercices musculaires pourront rendre de grands services. Dans les cas où la lésion est confirmée, surtout lorsqu'elle s'est développée rapidement, comme dans les maladies infectieuses et les intoxications, c'est aux toniques et aux stimulants que l'on doit avoir recours. Les vins généreux, l'eau-de-vie, trouvent ici leur application, mais on en doit user avec une grande prudence. Stokes conseille aux malades de vivre autant que possible en plein air, sur une montagne ou au voisinage de la mer; d'être constamment munis d'un excitant diffusible, dont ils feront usage à la moindre menace de syncope. — Un individu que l'on suppose atteint de stéatose cardiaque est-il pris d'une affection aiguë, on se gardera bien de supprimer d'une manière trop brusque les stimulants auxquels il est habitué; on lui recommandera, lorsqu'il commence à se lever, de ne jamais quitter trop brusquement la position horizontale, pour se mettre debout ou même pour s'asseoir sur son lit. Il doit éviter les efforts, tels, par exemple, que ceux nécessités par l'acte de la défécation. Aussi la liberté du ventre sera-t-elle très-attentivement maintenue. — Dans la stéatose variolique, MM. Desnos et Huchard recommandent l'application de vésicatoires volants et de

sinapismes à la région précordiale. En même temps, ils administrent le café en grande quantité ; ou mieux la caféine à la dose progressivement croissante de 10, 30, 40 et même 50 centigrammes.

Lorsque chez un malade on a quelque raison de croire à la stéatose du cœur, on doit s'abstenir complétement de l'emploi de certains médicaments, tels que les narcotiques et le chloroforme.

BIBLIOGRAPHIE. — DUNCAN (André). *Edinburgh Medic. and Chirurg. Journal*, 1816. — CHEYNE *Dublin hospital Reports*, t. II, 1818. — TOWNSEND et SMITH. *Dublin Journal*, t. I, p. 165; 1832 et t. IX, 1838. — MEADE. *Observations de dégénérescence graisseuse du cœur, ayant causé la rupture du ventricule gauche*. In *Lond. Med. Gaz.*, octobre 1846, et *Arch. génér. de méd.*, 4e série, t. XVI, p. 234 ; 1848. — STALLARD. *Transact. of the provincial Assoc.*, t. III, p. 105 ; 1847. — KENT. *Dégénérescence graisseuse du cœur, suivie de rupture chez une jument*. In *Lancet*, t. I, p. 125 ; 1847. — KENNEDY. *Dublin Med. Press*, t. XXI, 1849. — CORFE. *Med. Times*, t. I, p. 142 ; 1848-49. — CHALMELEY. *Dégénér. graiss. du cœur, avec oss. des artères coronaires*. In *London pathol. Society*, 1849. — QUAIN (Richard). *Sur les affections graisseuses du cœur*. In *Medico-chirurg. Transact.*, second series, t. XXXIII, 1850. — BEGBIE (James). *Sur la dégénéresc. graiss. du cœur, lu devant la Soc. méd.-chirurg. d'Edimbourg*, 15 *janvier* 1851. In *Edinb. Montly Journ. of med. Science*. March, 1851 et *Contrib. à la méd. pratique*. Edimbourg, 1862. — BARLOW. *On fatty Degeneration*. London, 1853. — HASKINS. *L'arc sénile est-il un indice de dégénér. graisseuse du cœur ?* In *Amer. Journ.*, t. XXV, p. 107, 1853 et *Gaz. hebd. de méd. et de chirur.* t. I, p. 20 ; 1853-54. — COHN. *Günsburg's Zeitschr.*, 1854. — WINDSCHEID. *De cordis adiposa degeneratione*. Gryphiæ, 1855. — ARAN. *De l'atrophie graisseuse du cœur*. In *Revue méd.-chir.*, août 1855. — ALBERS. *Faserige Lipome im Herzfleisch*. In *Virchow's Archiv*, t. X, p. 215 ; 1856. — DANNER. *De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur*. In *Arch. génér. de méd.*, 5e série, t. VIII, p. 401 ; 1856. — WEBER (H.). *Zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens*. In *Virch. Arch.*. 1857. — KENNEDY (H.). *Sur le diagnostic de l'état graisseux du cœur*. In *Edinb. med. Journal*, n° 49 et *Arch. génér. de méd.*, 5e série, t. XV, 1860. — LEWIN. *Studien über Phosphorvergiftung*. In *Virchow's Archiv*, 1861. — DUMÉNIL et POUCHET (G.). *Habitudes d'ivrognerie, altération graisseuse du foie et du cœur*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 23, 1862. — FRITZ, RANVIER et VERLIAC. *De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore*. In *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. II, p. 25 ; 1863. — WAGNER (E.). *Die Fettmetamorphose des Herzfleisches*. Leipzig, 1864. — SICK. *Ueber acute Fettdegeneration innerer Organe bei Pocken*. *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1865. — LUCKEN. *Die pathologischen Neubildungen des Myocardium*. In *Henle's und Pfeufer's Zeitschr.*, 1865. — PIETROWSKY. *De la dégénérescence graisseuse du cœur*. Thèse de Paris, 1865. — LEYDEN und MUNK. *Die acute Phosphorvergiftung*. Berlin, 1865. — SALKOWSKY. *Ueber Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten*. In *Virchow's Archiv*, 1865. — KLEBS. *Zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung*. In *Virchow's Archiv*, 1865. — SENFTLEBEN. *Ueber die Erscheinungen und d. anatom. Befund bei Phosphorvergiftung*. In *Virchow's Archiv*, 1866. — NOTHNAGEL. *Die fettige Degeneration der Organe bei Aether und Chloroformvergiftung*. In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1866. — KASTAN. *De degeneratione cordis adiposa*. Berolini, 1867. — PONFICK. *Ueber Fettherz*. In *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 1 et 2, 1873. — CURSCHMANN, *Sur la dégénérescence graisseuse du cœur*. In *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. XII, 1873. — PEPPER (W.). *De la dégénérescence graisseuse du cœur*. In *Phil. Med. and Surg. Reporter*, janvier 1874. — SMITH. *De la dégénér. graisseuse du cœur dans la fièvre jaune*. In *New-Orléans Med. and Surg. Journal*, mai 1874. — DUNOUY. *Mort subite dans un cas de fièvre typhoïde, dégénérescence graiss. du cœur*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 720, 1874. — KENNEDY (Henry). *Dégénérescence graisseuse du cœur (type spécial de respiration)*. In *The Dublin Journal of med. Science*, mai 1875. — HAYNE (H.-J.). *Du diagnostic de la dégénération graisseuse du cœur dans l'âge avancé avec observ.* In *The Lancet*, p. 43, 1875. J. P.

ATROPHIE PROPREMENT DITE. Après l'état gras du cœur, nous devons parler de l'atrophie proprement dite. Ce qui la caractérise, c'est un volume moindre du viscère. Chomel, dans l'article du *Dictionnaire en 30 volumes*, où il décrit cette lésion, en considère deux variétés : la *congénitale* et l'*accidentelle*. Il ajoute que cette dernière est à peine connue, que l'on pourrait la révoquer en doute et que, par conséquent, il est impossible d'en donner une description. L'on ne

saurait admettre cette division, non plus que celle proposée par M. Bouillaud, où l'atrophie est caractérisée de *simple*, de *concentrique* ou d'*excentrique*.

Anatomie pathologique. Le plus souvent, l'organe tout entier est atteint. Morgagni et Burns (*Obs. on Diseases of Heart*) en rapportent quelques exemples très-remarquables, tels que celui d'un homme quinquagénaire, buveur et crapuleux, qui succomba à un cancer du pylore; et dont le cœur égalait celui d'un très-jeune enfant. Chez une fille de 26 ans, il n'était pas plus gros qu'on ne le trouve d'ordinaire à 6 ans. Chomel, qui relate ces faits, dit en avoir observé lui-même plusieurs du même ordre; entre autres, celui d'un homme qui mourut à la Charité, et dont le cœur ne dépassait pas le volume d'un œuf de poule.

Le plus souvent, l'aspect du viscère révèle un amaigrissement considérable. La plus grande partie, ou même la totalité du tissu adipeux périphérique a disparu; et souvent, à sa place, on trouve une infiltration séreuse, surtout à la pointe et sur le trajet des artères coronaires qui, très-flexueuses, font une saillie inaccoutumée. Le tissu musculaire, bien qu'il ait conservé une certaine fermeté, paraît amoindri. Tantôt il est décoloré, tantôt, au contraire, sa teinte est plus foncée; elle est brune ou d'un brun jaunâtre, ce qui est dû, comme le montre l'examen microscopique, à l'accumulation de grains pigmentaires, jaunes et noirâtres, autour des noyaux des fibres primitives. Dans les cas où la coloration est très-prononcée, on a qualifié cette lésion d'*atrophie pigmentée*, de *dégénérescence pigmentée*. Elle s'accompagne assez souvent d'un certain degré de stéatose des fibres primitives, et se voit à peu près exclusivement dans la vieillesse. M. Friedreich pense que le pigment granulé n'est autre chose que la substance colorante du muscle, qui s'épaissit et se concentre sur quelques points.

Le même auteur décrit une autre variété d'atrophie, caractérisée par une dureté et une consistance particulière, un poli très-accusé sur les coupes, un état cireux et un aspect rougeâtre presque translucide. Le microscope montre que les stries transversales des fibres primitives ne sont pas nettes, ou même sont complétement effacées; de sorte que ces fibres représentent des cylindres homogènes incolores. Les noyaux eux-mêmes ont parfois disparu. M. Friedreich admet que cette altération, qu'il a souvent rencontrée avec la dégénérescence pigmentée, et qui paraît être une conséquence des états chroniques cachectiques, est une véritable *atrophie scléreuse*.

L'altération amyloïde du cœur n'a jusqu'ici été rencontrée que par un seul observateur, M. Virchow (*Virchow's Archiv*, Bd XI, 1857).

Bien que les atrophies partielles aient été peu étudiées, il en existe des exemples. Pour notre compte, nous avons vu, plus d'une fois, les piliers tenseurs des cordages valvulaires, et certaines trabécules pariétales, réduits à de très-minimes proportions. Presque toujours, il existait en même temps, un état scléreux de ces parties, et, durant la vie, des désordres graves avaient été constatés. Il n'est pas rare, à côté de l'atrophie, de trouver une hypertrophie.

Étiologie. On admet généralement que l'atrophie proprement dite du cœur est *congénitale*, et c'est cette variété qui fait à peu près tous les frais de la description de Chomel, dans l'article auquel nous avons déjà fait allusion. On dit qu'elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et qu'elle coïncide souvent avec un arrêt de développement des organes génitaux. Nous repoussons cette manière d'interpréter les faits, pensant que l'atrophie, au lieu de dater de la vie intra-utérine, est bien plutôt le résultat d'un trouble lié à la puberté, comme semble le prouver ce qui se passe en même temps du côté des organes

de la reproduction. Nous avons ouvert un nombre considérable d'enfants de tous les âges, et jamais nous n'avons négligé d'examiner le cœur; or, jusqu'ici, il ne nous a été permis de constater, dans aucun de ces cas, le moindre indice d'un état atrophique; loin de là, ce qui nous a toujours frappé, c'est l'admirable organisation du centre circulatoire, dans la première période de la vie.

Nous avons déjà parlé de l'influence étiologique des maladies cachectisantes; de celles qui déterminent un amoindrissement considérable de tous les tissus, comme le cancer, le tubercule, le diabète. — Dans quelques circonstances, la péricardite est une cause d'atrophie; Barlow, Chevers, Walshe et d'autres l'affirment. On admet que, dans ces cas, l'amoindrissement du centre circulatoire est dû à la compression qu'il subit de la part des produits inflammatoires. André Porta en a fait connaître un curieux exemple. Un cercle osseux, formé dans le péricarde, entourait le cœur comme une couronne. Par la compression inégale qu'il exerçait, tandis que le ventricule droit avait conservé son diamètre naturel, le gauche, offrait à peine le tiers de son volume normal; et il ne restait que quelques vestiges de l'oreillette droite, alors que la gauche, énormément accrue, contenait, à elle seule, plus de sang que les deux ventricules et l'oreillette droite réunis.

Symptômes. L'atrophie du cœur est un de ces faits purement anatomiques que l'on constate à l'autopsie. Jusqu'ici, en effet, on ne connaît aucun signe capable d'en révéler l'existence pendant la vie, même dans les cas où la lésion est le plus avancée. Les attaques syncopales dont a parlé Laënnec, l'absence de matité précordiale, indiquée par Piorry, n'ont aucune valeur séméiologique, et, d'une manière générale, on peut dire que tous les symptômes que l'on a considérés comme dus à l'atrophie se confondent avec ceux des lésions concomitantes du cœur ou des organes voisins. Il est bien probable que lorsque le mal est aussi avancé que dans les cas signalés par Burns, il en résulte des troubles circulatoires, tels que la petitesse, la faiblesse et la dépressibilité du pouls, ainsi que l'amoindrissement du volume des veines apparentes; mais, nous le demandons, sont-ce là des phénomènes capables de faire soupçonner l'existence de l'atrophie?

RUPTURES. Le cœur se brise et donne issue au sang contenu dans ses cavités, soit par le fait d'un traumatisme, soit en dehors de toute violence extérieure. Dans le premier cas, on dit que la rupture est *traumatique*, et dans le second, qu'elle est *spontanée*. Ces deux sortes de lésion, de fréquence très-inégale, doivent être étudiées séparément.

Les *ruptures traumatiques* ne se produisent, en général, que par le fait d'un ébranlement très-considérable de tout le corps, comme celui qui résulte de la chute d'un lieu élevé, d'un écrasement, ou bien encore par un choc direct violent, tel qu'un coup de pied de cheval atteignant la paroi thoracique.

Il peut se faire qu'il n'existe aucune trace extérieure de la violence subie, mais il est rare que la lésion cardiaque ne s'accompagne pas de fractures, par exemple de celles des côtes, du sternum, de la clavicule; ou de la déchirure d'autres viscères, tels que les poumons, le foie, la rate. — Les parties du cœur les plus minces, les moins résistantes, sont surtout atteintes; ainsi le cœur droit est le plus souvent frappé, et à gauche, c'est surtout l'oreillette qui se rompt. Dans un relevé de Gamgee, portant sur 22 cas, la lésion existait 8 fois sur le ventricule droit, 4 fois sur l'oreillette correspondante, 3 fois sur le ventricule gauche et 7 fois sur l'oreillette du même côté. Dans 18 observations rassemblées par M. Elleaume, la rupture se trouvait à droite 11 fois, 5 fois sur le ventricule

et 6 fois sur l'oreillette ; dans 5 cas, elle existait à gauche, 2 fois au niveau du ventricule et 3 fois sur la paroi auriculaire. — Les solutions de continuité peuvent être multiples. Dans un fait de Thurnam, le ventricule gauche et l'oreillette droite étaient lésés en même temps. Un jeune homme, dont parle Ludwig, et qu'un coup de pied de cheval tua instantanément, présentait une rupture de l'oreillette droite, avec une déchirure incomplète du pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire et une fissure de la cloison inter-auriculaire au niveau du trou de Botal. — Les hommes, que leur genre de vie expose aux traumatismes de toutes sortes, sont atteints de rupture du cœur, beaucoup plus souvent que les femmes. Sur les 18 cas dont parle M. Elleaume, elles ne figurent que 2 fois.

La mort est en général subite ; cependant, dans un cas de Gamgee, elle ne survint qu'après 14 heures. Dans un autre, rapporté par le même observateur, le malade gravit quelques marches d'escalier avant de tomber. Un individu qui avait reçu un coup de pied de cheval, put encore aller jusqu'à l'écurie, et ne s'affaissa qu'à ce moment (Mummsen).

Dans la plupart des cas, l'on ne peut douter que la rupture du cœur ne soit la seule ou du moins la principale cause de la mort ; mais, dans quelques-uns, il est possible qu'elle ait été hâtée par les lésions concomitantes des viscères, surtout lorsqu'il s'agit de déchirures étendues des poumons, du diaphragme ou du foie. Les ruptures des piliers valvulaires ou des voiles membraneux eux-mêmes produisant des insuffisances, c'est à propos de celles-ci qu'il en sera parlé.

Ruptures spontanées. Nous ne ferons que mentionner la déchirure des vaisseaux coronaires, sans importance pratique, à cause de sa rareté et de l'impossibilité où l'on est de la reconnaître cliniquement. Nous n'insisterons pas davantage sur celle des muscles papillaires et des tendons des valvules, qui sera étudiée avec les lésions valvulaires. Nous n'aurons en vue, dans ce qui va suivre, que les ruptures des parois musculaires. — Elles sont *complètes* ou *incomplètes*. Les premières, de beaucoup les plus fréquentes, vont nous occuper exclusivement.

Anatomie pathologique. Dès que l'on a ouvert le thorax d'nn malade qui a succombé à cet accident, on voit que le péricarde est distendu par une quantité de sang considérable, qui s'écoule après l'incision de la poche, laissant apparaître le cœur, souvent couvert d'un caillot. Celui-ci détaché, l'on aperçoit presque toujours la marque extérieure de la lésion pariétale, qui ne peut être bien étudiée qu'après l'ouverture du cœur, par l'inspection minutieuse des cavités. On constate alors qu'il y a deux orifices ou, pour mieux dire, deux fissures réunies par un trajet, et dont la direction est en général parallèle à celle des faisceaux musculaires. Souvent l'on a quelque peine à découvrir l'interne qui est petit et masqué par les colonnes charnues ; tandis que l'on reconnaît aisément l'externe, de dimensions beaucoup plus grandes, sa longueur pouvant atteindre quelques centimètres, et même s'étendre de la base du ventricule à sa pointe (Becker, Beer, Dubreuil) ; déchiqueté, comme frangé, et souvent marqué par une ecchymose. On s'est demandé pourquoi cette différence. Blaud l'explique en disant que la déchirure se fait de dehors en dedans ; ce qui n'est pas admissible. Ne peut-on pas faire intervenir le mécanisme en vertu duquel l'orifice de sortie d'une balle est toujours plus large que celui de son entrée ; et n'est-il pas permis d'admettre que le flot sanguin, poussé par la contraction cardiaque, à travers la paroi rompue, fait ici l'office d'un projectile. A ce propos, nous remarquerons que Ploucquet et Bayle ont comparé la déchirure à celle que produirait

une arme à feu. Le trajet est le plus souvent oblique et sinueux, de telle sorte que les deux orifices ne se correspondent pas sur les deux faces de la paroi. Parfois il se bifurque, et pour une ouverture interne, on en trouve deux à la périphérie. — En général, il n'y a qu'une rupture; mais il n'est pas rare d'en constater plusieurs. C'est ce qui existait 8 fois, sur les 49 cas rassemblés par Ollivier (*Dict. en* 30 *vol.*, t. VIII, p. 343). Dans une observation de Morgagni (*Epist.* LXIV, sect. XV), le ventricule gauche était rompu en trois endroits. Il en était de même dans un fait de Portal (*Acad. sc.*, 1770; *Hist.* p. 51). Sur un cœur vu par Andral (*Arch. gén. de méd.*, t. IV, p. 616), la paroi postérieure du ventricule gauche offrait 5 perforations oblongues. Blaud a trouvé cinq déchirures, dont deux pénétraient dans chaque ventricule, tandis que deux autres n'intéressaient que les plans les plus superficiels du ventricule gauche, et une cinquième, également non pénétrante, existait sur le ventricule droit. C'est le ventricule gauche qui est le plus fréquemment déchiré; puis vient le droit, puis l'oreillette du même côté. Sur les 49 cas d'Ollivier précédemment mentionnés le mal occupait 34 fois le ventricule gauche, 8 fois le droit, 4 fois l'oreillette gauche et 3 fois la droite. Dans 2 cas, l'un et l'autre ventricule offraient plusieurs déchirures.

Il est généralement admis que c'est sur la face antérieure du cœur, dans une région rapprochée de la pointe, qu'ont lieu les ruptures. Ollivier ne croit pas que cette opinion soit justifiée, et il fait voir que la lésion se montre à peu près indifféremment, sur les deux faces, et à la base, aussi bien qu'à la pointe. Indépendamment de la rupture, on constate toujours d'autres lésions qui l'ont précédée, comme nous allons le dire à propos de l'étiologie. Elles affectent habituellement le muscle et portent sur l'ensemble du viscère, ou sont limitées à la région voisine de la solution de continuité.

Étiologie. On admet généralement que, dans le plus grand nombre des cas, la rupture est préparée par une altération du muscle, qui a diminué sa cohésion et sa résistance. La plus fréquente est la stéatose parenchymateuse, bien que, depuis quelque temps, on ait cherché, non sans raison, à amoindrir son importance, au profit du ramollissement partiel qui suit l'infarctus sanguin, provoqué par la thrombose ou l'embolie. Tout en reconnaissant que dans cette dernière lésion se trouve l'origine d'un grand nombre de ruptures, nous n'en restons pas moins convaincu que la dégénérescence graisseuse du muscle est, de toutes, la plus commune. Puis viennent, mais à une grande distance, la myocardite aiguë et chronique, les abcès, les anévrysmes partiels, les tumeurs, surtout lorsqu'elles ont déterminé autour d'elles un travail capable de diminuer la résistance du muscle. Il est assez difficile de représenter par des chiffres la fréquence relative de ces diverses causes. Plusieurs observations manquent, en effet, de quelques détails essentiels; ceux qui les ont prises, n'ayant pu noter certaines lésions, dont ils ignoraient les marques distinctives, telles, par exemple, que les infarctus sanguins, dont la connaissance est de date récente. — Les altérations des valvules, des orifices et des gros vaisseaux, qui mettent obstacle au libre cours du sang et qui exigent, de la part du cœur un surcroît d'action, doivent figurer dans cette énumération étiologique. — La rupture du cœur est un accident de la vieillesse. Sur 48 observations rassemblées par M. Elleaume, la moyenne de l'âge des sujets atteints est 65 ans. Les hommes y sont plus sujets que les femmes. Nous ne dirons rien des écarts hygiéniques, tels que l'abus des alcooliques, l'usage habituel des mets trop succulents, le défaut d'exercice, etc. Ils

agissent, comme on le sait, en provoquant la dégénérescence graisseuse du muscle.

Les circonstances étiologiques que nous venons d'énumérer prédisposent le cœur à la rupture ; mais pour que celle-ci ait lieu, il faut, en général, qu'une cause déterminante intervienne. Le plus souvent elle est appréciable : c'est un effort, tel que l'action de porter un lourd fardeau, d'aller à la garde-robe; c'est la course, un cri, la toux, le vomissement, le coït, une attaque d'épilepsie; c'est une émotion vive, la frayeur, la colère, la joie, le rire. Mais, d'autres fois, la mort a lieu sans qu'on puisse découvrir l'influence d'une action provocatrice, par exemple lorsqu'elle survient au milieu du sommeil.

Symptômes. Ils sont peu nombreux et assez mal connus, ce qui n'est pas surprenant; car le temps qui s'écoule entre la rupture et la mort est habituellement très-court; et les phénomènes qui s'y accomplissent restent sans témoins ou ne sont constatés que par des personnes étrangères à l'observation médicale.

Le malade peut être foudroyé sans avertissement; d'autres fois, il ressent à la région précordiale et jusqu'à la partie postérieure du cou et dans le bras gauche une douleur violente, qui le remplit d'angoisse. Sa face pâle, froide, se couvre de sueur. Il respire avec peine, comme si sa poitrine était comprimée; il a des défaillances et tombe dans un état syncopal. Son pouls, faible, petit, devient rapidement imperceptible et la mort ne tarde pas à survenir. Parfois il se produit des vomissements et des mouvements convulsifs à la face et aux extrémités. Chez quelques malades, la marche n'est pas celle qui vient d'être indiquée; les accidents ne conduisent pas d'une seule traite à la mort. Arrivés à leur apogée, ils présentent une rémission assez courte, mais qui peut se renouveler un certain nombre de fois, avant la terminaison fatale. Il est tout à fait exceptionnel que celle ci ne suive pas de près le début des symptômes; cependant, chez un malade dont parle le docteur Bertherand, elle n'eut lieu qu'au bout de 50 heures.

Diagnostic. Il est rare que l'on ait à se prononcer, sur l'origine des troubles qu'engendre la rupture du cœur. La mort est en général si prompte, que l'on n'a pas le temps de délibérer sur sa cause. D'ailleurs, c'est cette rapidité même qui est le meilleur indice de la nature du mal. L'hémorrhagie cérébrale, à moins qu'elle n'atteigne le bulbe, ne produit jamais des effets aussi foudroyants. La rupture d'un gros vaisseau est l'accident qui, par ses effets, se rapproche le plus de celle du cœur; et dans ce cas, il importe peu de déterminer à laquelle de ces deux causes est due la fin du malade. L'âge avancé de celui-ci, la constatation antérieure de l'affaiblissement de son cœur, par dégénérescence graisseuse, sont en faveur de la lésion cardiaque. La syncope vraie ne se prolonge pas assez longtemps pour faire croire à une hémorrhagie par rupture. On a parlé de la déchirure du diaphragme comme pouvant causer quelque embarras: mais lorsque cette lésion, tout à fait exceptionnelle, se produit, la circulation n'est pas encore arrêtée, tandis que la respiration subit un trouble considérable. Dans les cas où la mort n'est pas très-rapide, la matité précordiale, l'anxiété du malade, la difficulté respiratoire, avec l'affaiblissement des bruits cardiaques et la petitesse extrême du pouls, doivent faire soupçonner la rupture du cœur

Le *pronostic* est des plus graves, puisque la mort est fatale. Il est bien difficile, en effet, d'admettre que la guérison puisse avoir lieu, même après l'exemple suivant cité par Rostan. Une femme éprouvait, depuis 15 ans, une douleur intolérable dans le côté gauche de la poitrine et à l'épigastre. Elle était sujette à de

fréquentes syncopes, qui survenaient à la suite de fortes palpitations. Elle mourut subitement. Le péricarde contenait du sang épanché à sa région postérieure; en avant, cette enveloppe membraneuse adhérait au cœur par plusieurs couches albumineuses. Quand on les eut enlevées, on aperçut une rupture récente longue d'un pouce et demi. Au côté gauche de cette fissure, dans l'étendue de 5 ou 6 lignes en tous sens, la substance du cœur était détruite et remplacée par une concrétion fibrineuse, absolument semblable à celle que l'on rencontre dans les poches anévrysmales des gros vaisseaux, laquelle paraissait se confondre avec le tissu du cœur. D'ailleurs, le ventricule était aminci dans cet endroit et épaissi partout ailleurs.

Traitement. Si la mort n'est pas instantanée et si l'on soupçonne qu'il existe une rupture, on doit mettre tout en œuvre pour empêcher qu'elle ne continue à se produire. Le malade sera maintenu dans le repos le plus absolu. On fera des applications froides ou glacées à la région précordiale. En même temps, à l'aide de révulsifs, on agira sur les parties de la peau les plus éloignées du siége du mal. De nombreuses ventouses ou celle de Junod, rempliront ce but avantageusement.

BIBLIOGRAPHIE. — SALZMANN. *Diss. de subitanea morte a sanguine in pericardium effuso.* Strasbourg, 1731, Recus. in HALLER, coll. Disput. ad prax. med., t. II. — MURRAY, resp. TENGMAN. *Diss. de corde rupto.* Upsal, 1788, in-4°. — HUMMSEN. *Diss. de corde rupto.* Leipzig, 1764, in-4°. — PORTAL. *Sur des morts subites occasionnées par la rupture du ventricule gauche du cœur.* In *Mém. academ. roy. sc.*, 1784. — DU MÊME. *Ruptures du cœur.* In *Cours d'anat. méd.*, t. III, p. 94-97. — OLMI (A.). *Memoria de una morte repentina, cagionata d'alla rottura del cuore.* Florence, 1803, in-8°. — POHL (D.). *De ruptura cordis.* Leipzig, 1808, in-8°. — ROSTAN. *Mémoire sur les ruptures du cœur.* In *Nouveau Journal de méd.*, t. VII, p. 265; avril 1820. — BLAUD. *Sur le déchirement sénile du cœur.* In *Bibliothèque médicale*, t. LXVIII, p. 364; juin 1820. — ROCHOUX. *Des ruptures du cœur et principalement de celles produites par le ramollissement de son tissu.* Thèse de Paris, 1822, n° 215. — ZECCHINELLI. *Sulla rottura del cuore.* In *Nuovi Saggi della cæsar acad. di sc. de Padova*, t. II, in-4°; 1825. — BÉRARD (P.). *Sur une rupture de l'oreillette gauche.* Thèse de Paris, 1826, n° 13. — DEZEIMERIS. *Recherches sur les ruptures du cœur.* In *Arch. génér. de méd.*, 2° série, t. V et VI; 1834. — PESTE. *Obs. d'une rupture d'un anévrysme de l'artère coronaire gauche, coïncidant avec une rupture du cœur.* In *Arch. génér. de méd.*, 4° série, t. II, p. 472; 1842. — ROCHE. *Rupture du cœur.* In *Journ. des connaiss. méd. chir.*, p. 241, juin 1845. — ARAN. *Obs. sur la dilat. et la rupt. des vaiss. coron. du cœur.* In *Arch. gén. de méd.*, 4° série, t. XIII; 1847. — DU MÊME. *Obs. sur la dilat. et la rupture des vaiss. coron. du cœur pour servir à l'histoire des ruptures de cet organe.* In *Arch. gén. de méd.*, 4° sér., t. XIX; 1849. — PRESCOTT-HEWETT. *Obs. de rupture de la cloison ventriculaire du cœur, par cause traumatique.* In *Lond. med. Gaz.*, mai 1847 et *Arch. gén. de méd.*, 4° série, t. XVI, p. 235; 1848. — HEUSE. *Anévrysme des artères coronaires cardiaques.* In *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, t. XV, p. 432; 1856. — BERTHERAND. *Mémoire sur la rupture spontanée du cœur.* In *Mon. des hôp.*, n° 78, 1856. — HOLMES. *British american Journal of medical and physical Sciences*, t. I, p. 227. — GAMGEE (Joseph). *Ruptures of the Heart by external Violence.* London, 1856. — CHRASTINA. *Beitrag zur cardiorhexis.* In *Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, t. III, p. 21; 1857. — ELLEAUME. *Essai sur les ruptures du cœur.* Th. de Paris, 1858. — BOYS DE LOURY. *Obs. de rupt. du cœur.* In *Gaz. de méd. et de chir.*, p, 777, 1859. — MARKHAM. *Rupture of the Heart.* In *Med. Times and Gaz*, April 1859. — URSOLATO. *Sulle rotture spontanee del cuore.* In *Annali univ. di medi.* Gennayo, 1860. — MALMSTEN. *Obs. de rupt. du cœur, suite probable d'oblitér. de l'artère coronaire.* In *Dublin med. Press*, 8 mai 1861 et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, p. 612, 20 sept. 1861. — SOULIER. *Sur un cas de rupture du cœur.* In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1862. Paris, 1863, p. 114. — BÖTTGER. *Ueber die spontanen Rupturen des Herzens.* In *Arch. der Heilk.*, t. IV, S. 502; 1863. — HÖRING. *Ruptur des septum cordis.* In *Würtemb. Corresp. Blatt*, Bd. X. 1864. — DUNLOP. *On Rupture of the Heart.* In *Edinb. med. Journ.*, mars 1866. — CUQ. *De la rupture des parois du cœur.* Th. de Strasbourg, 1867. — TEREL. *Rupture progressive du cœur.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1867. — LITTLE. *Rupture spontanée du cœur.* In *Dublin quart. Journ.*, 1868. — LABARRAQUE. *Obs. de rupture du cœur.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 46° année, 1871. — LOWE. *Cas de rupture du cœur.* In *Lancet*, 12 oct. 1872. — HIGHAM HILL. *Cas de rupture du cœur avec trajet disséquant.* In *Brit. méd. Journ.*,

12 avril 1873. — Le Piez (A.). *Étude sur quelques cas de ruptures dites spontanées du cœur.* Th. inaug. Paris, 1873. — Besnier (Jules). *Anévrysme disséquant; hémorrhagie de la plèvre gauche; paralysie successive de tous les membres; rupture du cœur droit.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 5e série, t. VIII, p. 235; 1873.

Nous avons emprunté aux *Bulletins de la Société anatomique* quelques observations de rupture du cœur; on y en trouvera un grand nombre d'autres, notamment dans les années 1830, 1832, 1835, 1838, 1839, 1843, 1846, 1847, 1851, 1857, 1858, 1860, 1861, 1864, 1866. J. P.

Anévrysmes partiels. Comme nous l'avons dit, le terme d'*anévrysme du cœur* n'a plus, aujourd'hui, la signification que lui avaient attribuée Lancisi et Corvisart. Les auteurs de notre époque s'en servent pour désigner certaines dépressions de la paroi du cœur, certains diverticules, communiquant avec ses cavités.

La connaissance de cette altération n'est pas très-ancienne, puisque la première observation en est due à Guzman Galeati (1757). Elle fut suivie de près par d'autres faits, publiés par John Hunter. Breschet l'étudia dans une monographie en 1827; puis vinrent les travaux de Chassinat (1835), de Thurnam (1838), de Löbl (1840), et de Rokitansky, qui s'en est longuement occupé dans son *Anatomie pathologique*. Nous citerons encore la thèse de M. Hartmann (1846), un mémoire de Mercier (1857), enfin la très-remarquable thèse de M. Pelvet (1867), qui est le travail le plus complet que l'on ait écrit sur la matière, et auquel nous ferons de nombreux emprunts.

Il faut étudier séparément les anévrysmes des parois et ceux des valvules. M. Pelvet a cru devoir diviser les premiers en deux groupes, suivant qu'ils se développent à la périphérie ou sur le septum interventriculaire. Bien que ceux-ci présentent quelques particularités qui leur sont propres, nous ne pensons pas devoir conserver une distinction aussi tranchée.

Quant aux anévrysmes des artères caronaires, nous nous contenterons de les mentionner, parce qu'ils sont tout à fait exceptionnels et que leur histoire est encore très-mal connue.

Anatomie pathologique. La lésion n'a été observée que très-rarement au niveau des cavités droites; son siége de prédilection est le ventricule gauche, mais elle n'occupe pas indifféremment toute sa surface. Les tableaux dressés par Thurnam, Löbl et Hartmann prouvent qu'elle se développe surtout à la pointe et près de la base en arrière, sur un point où, suivant la remarque de M. Pelvet, se trouve une sorte de cul-de-sac, entre la valve aortique gauche et la paroi. — Les anévrysmes de la cloison siégent à sa partie supérieure, au niveau d'un espace signalé par Thurnam et Dittrich et bien décrit par MM. Hauska (*Wiener Wochenschrift*, 1855) et Pelvet. Il a la forme d'un rectangle allongé et est situé immédiatement au-dessous des valves sigmoïdes droite et postérieure. A son niveau, le septum n'est que membraneux et constitué par l'adossement des deux endocardes, excepté en haut, où se trouve, interposée entre eux, une certaine quantité de tissu conjonctif.

La forme des anévrysmes est variable : ceux de la pointe sont, en général, arrondis et globuleux. Tantôt ils semblent continuer la cavité du ventricule (anévrysme diffus de Thurnam); tantôt ils en sont séparés par un sillon plus ou moins profond, ce qui a fait comparer, dans ces cas, l'aspect du viscère à celui d'un sablier. Sur la paroi, ils forment une simple protubérance ou un diverticule pédiculé. Ceux de la cloison sont, en général, cylindroïdes ou piriformes, beaucoup plus rarement sphéroïdaux. — Leur volume varie suivant le siége. Ils

périphérie, ils ont, en général, la grosseur d'un œuf de poule, mais ils peuvent ne pas dépasser celle d'une noix; rarement ils sont assez volumineux pour user les côtes et faire saillie hors de la poitrine. Il est exceptionnel que ceux de la cloison soient plus gros qu'un œuf de pigeon. — En général, il n'y a qu'un anévrysme; mais le même cœur peut en porter plusieurs, distants les uns des autres ou ayant un seul orifice et communiquant entre eux. Il est des cas où une poche primitive et principale présente un certain nombre de diverticules ou de poches secondaires. Cette disposition n'est qu'une des périodes du développement de la lésion. En effet, comme le fait observer M. Pelvet, on remarque d'abord, sur la paroi cardiaque, des dépressions voisines avec des orifices distincts, qui se creusent de plus en plus, et finissent par se confondre en une poche, dont le fond seul est cloisonné. Plus tard, les cloisons elles-mêmes s'effacent et il ne reste plus d'autres traces de la lésion première que de légères bosselures. Les anévrysmes de la cloison font souvent une saillie assez considérable, pour pénétrer à travers les orifices du ventricule droit, dont ils déterminent ainsi le rétrécissement; rarement ils s'échappent au dehors.

Dans quelques cas, avons-nous dit, la lésion consiste en une simple dépression de la paroi; mais d'ordinaire il y a entre la cavité cardiaque et le diverticule une sorte de détroit, qui se marque à l'extérieur par un sillon de profondeur variable. Parfois il existe plusieurs orifices. Dans l'anévrysme de la cloison ils sont séparés par des brides, dont le tissu est moins altéré. La forme de cette ouverture de communication est variable. Tantôt elle est allongée en fente, tantôt arrondie ou ovalaire. Son pourtour est lisse, uni, induré, en forme de bourrelet, auquel cas l'endocarde semble se prolonger dans le sac; ou bien il est irrégulier, déchiqueté, et l'on ne peut douter que l'endocarde ne cesse brusquement à son niveau. — Suivant M. Pelvet, le siége de cet orifice joue un rôle très-important dans les anévrysmes de la cloison, car il détermine les rapports qu'affecte la poche avec les cavités cardiaques. En effet, lorsqu'ils se trouve à l'union des valves droite et postérieure, s'il est en haut de l'espace membraneux, la tumeur proémine dans l'oreillette droite; elle fait, au contraire, saillie dans le ventricule, s'il s'ouvre à la partie inférieure. Correspond-il au point où parfois la valvule tricuspide s'insère sur l'espace, le sang pénètre entre les deux lames de celle-ci et y creuse une loge? Quand l'ouverture a lieu au niveau de la valve droite, la poche fait saillie dans l'*infundibulum* du ventricule droit. Elle pénètre, au contraire, dans l'oreillette gauche, si l'entrée du diverticule est au-dessous de la valve gauche. Enfin, quelquefois, l'anévrysme met en communication les quatre cavités du cœur; c'est quand l'orifice se trouve à la partie inférieure de l'espace membraneux au point de jonction de la mitrale et des sigmoïdes.

La poche anévrysmale est beaucoup plus mince que celle du cœur, et la diminution d'épaisseur se fait tantôt graduellement, comme dans les cas où la tumeur occupe la pointe; tantôt d'une manière brusque, comme dans ceux où elle est périphérique. Sa paroi est dense, résistante, blanchâtre, fibreuse, et crie sous le scalpel. Quand le mal est ancien, il n'est pas rare d'y rencontrer des dépôts calcaires en plaques isolées ou formant une enveloppe complète. Sa constitution n'est pas toujours la même. L'endocarde y fait complétement défaut, ou il la tapisse soit dans toute son étendue, soit sur quelques points seulement. Altéré à des degrés divers, il adhère d'une manière intime aux parties sous-jacentes. Dans les premiers temps, il existe encore quelques colonnes charnues fort amoin-

dries; plus tard, elles finissent par disparaître. La paroi tout entière est constituée par un tissu fibreux. Nous ne dirons rien de ses éléments histologiques, nous en étant occupé à propos de la cardite. — Au niveau de la cloison, où le processus est plus rapide, la poche est infiniment moins résistante, et la structure fibreuse y constitue l'exception.

Le sang se trouve parfois en contact avec la paroi de l'anévrysme, mais, le plus souvent, il en est séparé par des concrétions fibrineuses. Très-rarement celles-ci ont la forme des végétations globuleuses; presque toujours elles consistent en des stratifications, dont les couches les plus anciennes sont entièrement fibrineuses et remarquablement denses et dures, tandis que les plus internes, sont molles et rougeâtres, ce qui dénote une origine plus récente. Elles adhèrent à la surface de la poche ou en sont séparées, sur un certain nombre de points, par du sang fluide.

Les anévrysmes valvulaires appartiennent exclusivement au ventricule gauche, et les valves de la mitrale y semblent un peu plus sujettes que les sigmoïdes de l'aorte. Habituellement il n'en existe qu'un. Quand ils sont multiples, leur volume est inégal. Ils sont tantôt globuleux, et alors leur aspect, comme l'a remarqué M. Bouillaud, rappelle celui d'un nid d'hirondelle; tantôt cylindriques; auquel cas, ils présentent un rétrécissement très-marqué au niveau de leur implantation. Quelquefois, gros seulement comme un grain de millet, ils peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon. D'une manière invariable, leur orifice est situé sur la face de la valvule qui reçoit l'effort du sang, et la poche se développe du côté opposé. Ainsi, pour les sigmoïdes, il regarde l'aorte, le sac proéminant dans le ventricule; et pour la mitrale, il existe sur la face ventriculaire, la tumeur faisant saillie dans l'oreillette. Il présente les particularités que nous avons déjà signalées à propos des anévrysmes pariétaux. Les parois, d'abord molles, s'indurent peu à peu, deviennent inégales, végètent, se calcifient et subissent, en un mot, toutes les modifications qu'amène l'endocardite chronique. Elles sont formées seulement par le tissu valvulaire que l'inflammation a altéré, ou doublées à leur surface interne par des concrétions sanguines.

Thurnam, Rokitansky et Förster ont décrit une variété d'anévrysme valvulaire qui, tout à fait exceptionnelle sur les sigmoïdes de l'aorte, se rencontre parfois sur celles de la pulmonaire; c'est une dilatation partielle de ces organes dont le tissu s'est simplement laissé distendre.

Sans parler de toutes les lésions du centre circulatoire, qui peuvent accompagner l'anévrysme, nous devons signaler celles qu'il détermine d'une manière à peu près inévitable : ce sont l'hypertrophie et la péricardite avec adhérences plus ou moins étendues et parfois générales. Cette dernière est due au frottement et à la pression que subissent les deux feuillets du péricarde, ou à la propagation du travail inflammatoire de la séreuse viscérale à celle de la paroi. — En outre, la tumeur peut contracter des adhérences avec les parties voisines, avec les plèvres, le diaphragme, et même détruire les côtes.

Étiologie et Pathogénie. Quelque soit le siége de l'anévrysme, on peut dire que son histoire est dominée par son origine inflammatoire.

Lorsqu'il est valvulaire, c'est le mode aigu qui prévaut. La valve, ramollie dans toute son épaisseur, cède à l'effort du sang et se déprime en masse, si l'on peut ainsi dire; ou bien, ulcérée et privée de sa résistance par la destruction de ses éléments élastiques, elle n'oppose plus à la pression du sang que l'une de ses faces, et se laisse ainsi dilater. D'autres fois, la poche succède à l'ouverture

d'un abcès, qui se fait d'ordinaire du côté où le sang a le plus d'action.

Le développement des anévrysmes de la cloison, se rapproche beaucoup du précédent; ce que l'on explique par la structure de la région au niveau de laquelle ils se forment. Toutefois, celle-ci, dans une certaine partie de son étendue, présente une couche musculeuse, qui ne peut être négligée. Dittrich pense que l'inflammation du muscle est toujours primitive, et partant le point de départ de la dilatation. Telle n'est pas l'opinion de Rokitansky et de Förster, qui font jouer le principal rôle à l'endocardite. M. Pelvet, d'accord avec ces derniers, remarque que, le plus souvent, l'orifice se forme en un point où le septum n'est que membraneux.

Le travail pathologique se divise en deux temps. Dans le premier, l'endocarde s'enflamme d'une manière aiguë, se ramollit et s'ulcère; dans le second, le sang, en agissant sur le muscle qui n'est plus protégé par la membrane qui le couvre à l'état normal; et de plus, altéré lui-même par l'inflammation qui l'a envahi à une certaine profondeur, se laisse distendre et déprimer à chaque systole. — Rarement l'anévrysme se forme à la suite de l'ouverture d'un foyer de ramollissement inflammatoire.

Au lieu de se développer suivant un mode aigu, les anévrysmes de la périphérie ont une marche chronique, et sont dus à une transformation fibreuse de la paroi. Diverses opinions ont été émises sur l'origine de cette sclérose. Suivant Cruveilhier, loin de précéder la dilatation, elle en serait la suite, et reconnaîtrait pour cause une inégalité de résistance des parois musculaires. — D'après Thurnam, ce seraient des caillots qui, en se développant entre les trabécules, comprimeraient la paroi, et amèneraient son atrophie et sa dilatation. Tout cela n'est pas admissible ; la sclérose se produit ici, comme en toute autre occasion, sous l'influence d'un processus irritatif à marche lente, dans lequel les éléments embryonnaires nouvellement formés sont assez peu nombreux pour vivre et donner naissance à du tissu conjonctif, qui plus tard est en partie remplacé par des réseaux élastiques. Les faisceaux musculaires, comprimés, étouffés en quelque sorte, par le tissu nouveau, diminuent peu à peu de volume et finissent par disparaître, excepté à la périphérie, où on les trouve presque toujours en quantité assez considérable. On comprend que pendant cette transformation, et avant que les fibres qui se développent, aient acquis toute leur résistance, la pression du sang fasse fléchir la paroi et, peu à peu, amène la formation d'un diverticule ou d'une poche ; et cela d'autant plus aisément, qu'il existe souvent du côté des orifices, des obstacles au cours du sang, et que l'atrophie partielle provoque une hypertrophie du reste des parois cavitaires.

Tel est le mode habituel de développement de ces anévrysmes ; mais chez quelques sujets ils se forment, comme ceux de la cloison, consécutivement à une phlegmasie aiguë.

L'inflammation jouant un rôle capital dans le processus que nous étudions, on s'est demandé quel était son point de départ. L'opinion la moins probable est celle de Thurnam, qui le met dans le péricarde. D'après un grand nombre d'observations, on doit admettre qu'il est dans l'endocarde. — Les anévrysmes sont très-fréquents à la pointe, parce qu'elle est le siége de prédilection de la myocardite chronique. — Si des coagulations sanguines se forment dans la poche, c'est qu'à son niveau l'endocarde est altéré ou détruit; et que de plus, le cours du sang s'y trouve probablement ralenti.

Que deviennent les anévrysmes? Nous avons déjà dit que ceux des valvules

pouvaient subir les transformations qui caractérisent l'endocardite chronique. Le plus souvent, ils finissent par se rompre, et cela d'une manière plus ou moins hâtive. Tantôt il se produit une simple fente ; d'autres fois, le fond de la poche est détruit dans sa totalité. Ceux de la cloison ont une durée presque toujours assez courte, et entraînent rapidement la mort du malade, par la gêne considérable qu'ils mettent au cours du sang. La transformation fibreuse de leurs parois est une circonstance heureuse, et peut être considérée comme une guérison. Dans l'anévrysme des parois qui reconnaît pour cause une myocardite chronique, la formation des concrétions stratifiées est une circonstance favorable. Leur rupture est assez rare, mais on l'a observée un certain nombre de fois, contrairement à l'assertion contraire de Cruveilhier. Elle a lieu d'ordinaire au sommet de la poche, là où la paroi est le plus amincie, mais on l'a vue se faire près de l'orifice. L'absence de concrétions stratifiées la favorise ; celles-ci, pourtant, ne préservent pas toujours les cœurs où elles se sont formées. La mort rapide ou subite est la conséquence inévitable de la rupture.

Symptômes. Pour la symptomatologie des anévrysmes des valvules, nous renvoyons à l'histoire morbide de ces voiles membraneux. Nous nous abstiendrons également de parler de ceux de la cloison, si intimement unis, au point de vue clinique, à l'endocardite aiguë, notammment à sa forme ulcéreuse. Ici donc nous devons nous borner à dire par quels troubles se révèlent les anévrysmes pariétaux.

Ils peuvent exister sans modifier l'action du cœur, du moins en apparence. beaucoup plus souvent, ils provoquent des troubles circulatoires, mais non assez caractérisés pour qu'on puisse les rapporter à cette lésion plutôt qu'à toute autre. Cependant, chez quelques malades, une étude attentive fera découvrir des symptômes capables de mettre sur la voie du diagnostic. Ils sont locaux et généraux.

Ce que l'on a dit d'une douleur initiale, premier indice de la formation de la poche, ne nous semble pas sérieux. La dilatation en effet, comme nous l'avons vu, ne se produit pas brusquement. Elle s'accomplit au contraire d'une manière lente, et ne se révèle par des signes appréciables que lorsqu'elle est très-caractérisée. Parmi les troubles locaux les plus habituels, nous signalerons les palpitations et la douleur précordiale. Celle-ci, d'ordinaire très-aiguë, survient brusquement, et disparaît de même. Elle occupe l'épigastre, l'extrémité inférieure du sternum ou le rebord des fausses côtes gauches, s'irradiant souvent dans le bras gauche, le dos, le cou et jusque dans le côté droit. Au moment des paroxysmes, elle a une grande analogie avec l'angine de poitrine. La région du cœur est le siége d'une matité qui, d'après Aran, s'étendrait dans le sens transversal, contrairement à celle que produisent la péricardite, l'hypertrophie et la dilatation. Nous doutons que cette distinction, d'ailleurs très-difficile à établir, ait l'importance que lui a attribuée son auteur. Un signe que l'on constate beaucoup plus aisément est un contraste très-prononcé entre l'impulsion du cœur et l'intensité des bruits du pouls. Tandis que la première est énergique, les autres sont d'une faiblesse remarquable. M. Guéneau de Mussy a remarqué que l'impulsion était souvent intermittente et augmentait à intervalles irréguliers. On a aussi noté une accélération et une irrégularité considérables ; un véritable désordre des bruits. Aran et M. Potain ont observé le dédoublement du second. Quant aux souffles perçus chez les malades atteints d'anévrysme partiel, ce n'est pas à sa présence qu'ils doivent être rapportés, mais aux altérations valvulaires qui l'accompagnent.

Parmi les symptômes généraux, il faut surtout signaler la dyspnée, avec des étourdissements, des vertiges, et même un état syncopal. Ces accidents progressent avec le développement de la lésion et son ancienneté. La dyspnée devient même constante et redouble, toutes les fois que le malade fait un effort. Le décubitus dorsal est à peu près impossible. Durant les paroxysmes, la face et les extrémités sont cyanosées, l'angoisse est extrême et la mort peut survenir. Il est des cas où l'asystolie vient clore la scène pathologique.

Diagnostic. Comme il est aisé de le voir, aucun des symptômes que nous venons d'énumérer n'est propre à l'anévrysme du cœur, et ils peuvent exister dans presque toutes les affections organiques de ce viscère; toutefois, il en est qui, par leur réunion, doivent faire songer à son existence. Ce sont : la douleur précordiale et épigastrique, l'étendue de la matité dans le sens transversal; une impulsion forte coïncidant avec la faiblesse du pouls et des bruits; l'irrégularité et le caractère tumultueux de ces derniers.

Pronostic. L'anévrysme cardiaque est une grave lésion qui, bien qu'elle ne se termine pas fatalement par la mort, menace constamment la vie de ceux qui en sont atteints.

BIBLIOGRAPHIE. — GALEATI. *De Bonon. scient. et artium instituto atque academia commentarii*, t. IV. — DU MÊME. *Academiarum quarumdam opuscula varia*, p. 26-33, 1757. — BÉRARD (P.-H.). *Sur la dilatation partielle du cœur.* In *Arch. gén. de méd.*, t. X, p. 364; 1826. — REYNAUD. *Sur une espèce particulière d'anévrysme du cœur.* In *Journal hebdomadaire de méd.*, t. II, p. 365; 1829. — PRUS. *Observations d'un cas d'anévrysme partiel du cœur.* In *Revue médicale française et étrangère*, nov. et déc. 1835. — CHASSINAT. *Dilatation partielle du ventricule gauche du cœur.* Th. de Paris, 1835. — THURNAM. *Recherches sur l'anévrysme partiel du cœur, avec des observ.* In *Lond. med. surg. Transact.*, t. XXI, 1838 et *Gaz. méd.*, t. VII, p. 49; Paris, 1839. — PEREIRA (Jonathan). *Obs. d'anévrysme partiel du ventr. gauche du cœur, ouvert dans le ventr. droit.* In *London medical Gaz.*, oct. 1845 et *Archiv. gén. de méd.*, 4e série, t. XI, p. 328; 1846. — HARTMANN (Ch.). *Anévrysme partiel du ventric. gauche du cœur, péricardite et probablement cardite ancienne.* Thèse de Strasbourg, 1846. — PEACOCK. *Observations d'anévrysme partiel et de rupture du ventricule gauche du cœur.* In *Edinb. med. and surg. Journ.*, oct. 1846, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XV, p. 96; 1847. — LITTLE. *Anévrysme biloculaire du ventriculaire gauche du cœur.* In *London medic. Gazette*, février 1848 et *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, p. 338; 1849. — ENNER. *Anévrysme vrai du cœur.* In *London med. Gazette*, déc. 1848 et *Arch. gén. de méd*, 4e série, t. XIX, p. 337; 1849. — HALLIDAY-DOUGLAS. *Anévrysme vrai du cœur.* In *Edinburgh Monthly Journal*, février 1849 et *Arch. gén. de méd.*, t. XX, p. 234; 1849. — MERCIER (A.). *Sur la myocardite, considérée comme cause de la rupture et de l'anévrysme partiel du cœur.* In *Gaz. médic. de Paris*, p. 505; 1857. — COMOLLI. *Di un aneurisma circoscritto del cuore, lettera al prof. Porta.* In *Annali universali di medicina*, t. CLXIII, p. 99; 1858. — BERTHOLD. *Merkwürdiger Fall eines an der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma.* Mit 3 Tafeln. Töplitz, 1859. — LANGE. *On a Case of Aneurism of the Heart with Remarks upon its efficient Cause.* In *The Lancet*, t. II, p. 445; 1861. — HALDANE. *Aneurism of the Heart.* In *Edinb. med. Journ.*, p. 82, July 1861. — GRIESINGER. *Aneurisma der Ventrikelscheidewand.* In *Arch. der Heilkunde*, p. 475, 1864. — PELVET. *Des anévrysmes du cœur.* Th. de Paris, 1867. — SIMON (Th.). *Contribution à la pathogénie des anévrysmes du cœur.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 4 novemb. 1872. — ABBOT. *Deux cas d'anévrysme du cœur.* In *The Boston med. and Surg. Journ.*, déc. 1872. — PONFICK. *Des anévrysmes emboliques avec remarques sur l'anévrysme cardiaque aigu (ulcère du cœur).* In *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, Bd. LVIII, liv. 3 et 4, et *Revue sc. méd.*, t. II, p. 481; 1874. — PERROUD. *Deux anévrysmes du cœur.* In *Lyon médic.*, t. XVI, p. 102; 1874. — PEYROT. *Endocardite aiguë ayant amené en trois semaines un anévrysme de la cloison interventr.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 260 et 262, 1874. — GORDON. *Anévrysme disséquant du cœur.* In *British med. Journ.*, p. 774, 13 juin 1874 et *Rev. sc. méd.*, t. V, p. 121; 1875.

On trouvera dans les *Bulletins de la Société anatomique* plusieurs observations d'anévrysme du cœur, et dans la thèse de M. PELVET de nombreuses indications bibliographiques.

J. P.

CONCRÉTIONS SANGUINES. L'étude de la coagulation du sang dans le cœur,

n'est que l'un des chapitres de l'histoire générale de la *thrombose;* nous renvoyons donc à cet article, pour ce qui a trait aux faits communs de ce processus morbide, ne retenant, pour le présent, que ce qui est spécial au cœur.

Les concrétions sanguines que l'on rencontre si fréquemment dans les cavités cardiaques, et que Bartholetti et Pissini désignèrent, pour la première fois, par le nom de *polypes*, ont toujours beaucoup préoccupé les médecins et sont devenues, de leur part, l'objet de discussions nombreuses et animées, qu'il serait oiseux de faire connaître aujourd'hui.

On a pensé justement que les variétés d'aspect et de constitution qu'elles présentent, sont dues à des différences dans leur ancienneté; aussi a-t-on pris pour base des distinctions que l'on a établies entre elles le moment de leur formation relativement à celui de la mort.

Celles qui se forment dans les derniers instants de la vie ont été qualifiées d'*agoniques;* cette dénomination ne nous semble pas acceptable, l'agonie étant une période très-diversement comprise, très-mal limitée et d'une durée très-variable, suivant l'idée que l'on y attache. — Et quand il n'y a pas d'agonie proprement dite, ne se forme-t-il pas des caillots *in extremis?*

Il nous semble conforme à la réalité de diviser les coagulations en *cadavériques*, *terminales* et *anciennes*.

Sur les premières, on est généralement d'accord; le sang n'étant plus soumis aux influences qui le faisaient vivre, se coagule, comme s'il était dans un vase en dehors de l'organisme. Tantôt il forme des masses homogènes, friables, très-humides, d'un rouge lie-de-vin, ressemblant à de la gelée de groseilles mal cuite; tantôt il se divise en deux couches : l'une cruorique, qui est dans une situation déclive relativement à celle occupée par le cadavre; l'autre, semblable à la couenne d'une saignée et qui est superposée à la première. Ce sont ces caillots qui, remplissant les quatre cavités du cœur ou seulement celles du cœur droit, donnent parfois au viscère un volume et un poids considérables.

Nous appelons *terminales* les coagulations qui se forment dans un temps voisin de la mort, alors que celle-ci est inévitable, et que l'organisme, dominé par les causes qui la déterminent, s'y achemine d'une manière progressive. Leur aspect est modifié par la nature de la maladie et le temps qui s'est écoulé entre le début de la formation du thrombus et la mort. Jamais elles ne sont complétement cruoriques, tandis qu'elles peuvent être uniquement constituées par une masse fibrineuse, dont la coloration varie beaucoup, suivant la proportion de globules rouges, des leucocytes et du sérum qu'elle emprisonne dans ses mailles. Elles ne sont pas homogènes et peuvent même différer sensiblement dans leurs diverses parties, qui sont souvent de dates différentes. On les trouve parfois unies à des caillots formés après la mort; aussi les distinctions que l'on a voulu établir entre les deux sortes de thrombus sont-elles beaucoup moins nettes qu'on ne l'a dit, et il est probable que leur juxtaposition habituelle est la cause principale de la confusion qui règne dans les auteurs sur ce point d'anatomie pathologique.

Les concrétions *terminales* sont d'un blanc plus ou moins jaune ou verdâtre, rosées dans quelques points, elles ne sont jamais complétement opaques; çà et là on y voit des taches d'un sang récemment coagulé. Elles sont élastiques, et les fragments que l'on obtient, quand on cherche à les détacher, sont volumineux et allongés. En les comprimant, l'on n'en fait sourdre qu'une très-petite quantité de sérum. Rarement on y distingue une véritable stratification

Leurs formes sont si variables, qu'il est impossible de les décrire. En général, aplaties, elles sont fixées aux parois cardiaques par des sortes de racines. Assez souvent elles envoient dans les vaisseaux, des prolongements filiformes ou rubanés, qui se terminent par des caillots cruoriques; et présentent, au niveau des détroits, tantôt une sorte d'étranglement; tantôt des appendices discoïdes, résultant quelquefois de la coagulation du sang dans les sinus des valvules sigmoïdes; — et probablement aussi, dans certains cas, de la pression exercée par le bord libre des valvules sur le caillot, qui, s'étalant au-dessus du point où s'exerce la pression, pénètre dans les nids de pigeon. M. Poullet, qui a fait de ces appendices une étude spéciale, et qui a institué des expériences dans le but de déterminer leur mode de formation, les considère comme une preuve incontestable de l'ancienneté des caillots, sur lesquels on les observe. M. Raynaud, tout en pensant qu'ils ne peuvent pas se former après la mort, se refuse à leur donner cette signification. D'un autre côté, M. Robinson Beverley en a vu au niveau desquels la fibrine et les globules étaient mêlés ensemble en proportions à peu près égales, d'où il croit pouvoir conclure à leur origine cadavérique. Sans nier l'importance qu'on a attachée, dans la détermination de l'âge de ces caillots, à leur forme, nous pensons qu'on l'a exagérée et qu'il faut surtout tenir compte : de leur couleur, de leur consistance et de leur constitution histologique.

Les éléments des coagulations terminales n'ont, en général, subi aucune altération régressive. La fibrine s'y trouve en fibrilles nettes, isolées, fasciculées ou en lamelles, qui se gonflent sous l'influence de l'acide acétique, puis disparaissent complétement. Dans les leucocytes à peine granuleux, les noyaux sont intacts, et l'on ne distingue pas de graisse. Les hématies ne sont que légèrement modifiées dans leur forme et leur coloration, qui est affaiblie.

Les caillots dont nous venons de parler, qu'ils soient cadavériques ou terminaux, sont beaucoup plus fréquents dans les cavités droites que dans les gauches. Pour les premières, il n'y a pas une différence bien grande entre le ventricule et l'oreillette; il n'en est pas de même des autres; car il est assez habituel de trouver le ventricule absolument vide, alors que l'oreillette contient un thrombus volumineux.

Les concrétions *anciennes*, sont de deux sortes : les unes se forment au niveau de points altérés de la paroi, et leur développement est bien plutôt sous la dépendance de cette lésion que sous celle d'une altération du sang; les autres paraissent se produire sous l'influence de cette dernière cause, l'endocarde étant presque toujours intact dans la région où on les trouve. — Les premières consistent soit en de petits amas fibrineux, semblables à des verrucosités; soit en des couches stratifiées, qui forment souvent des masses considérables, au niveau d'altérations étendues des parois. Nous avons présenté à la Société anatomique un cœur dont l'oreillette gauche, plus volumineuse que le reste de l'organe, était remplie par une de ces masses stratifiées, dont le dépôt avait été provoqué par une altération fibro-calcaire de la paroi. — Pour ce qui est des thrombus de la seconde espèce, généralement désignés sous le nom de *kystes fibrineux à contenu puriforme*, il n'y a rien de rigoureux, dans ce que l'on a dit de leur fréquence plus grande dans telle cavité que dans telle autre; attendu qu'on les a fréquemment confondus avec ceux nés dans les derniers instants de la vie. Aussi, sans reproduire les chiffres donnés par quelques auteurs sur cette topographie, nous nous contenterons de

dire que, à gauche, c'est le ventricule qui est leur siége de prédilection; et, à droite, l'oreillette. Dans la première de ces deux cavités on les trouve surtout à la pointe, et dans la seconde, au niveau de l'auricule. Ils sont ovoïdes ou arrondis; de là le nom de végétations globuleuses, que leur avait donné Laënnec. On en a vu qui égalaient la grosseur d'un œuf de poule; mais, en général, ils sont moins volumineux. D'ordinaire ils sont isolés, mais on en peut trouver plusieurs dans la même cavité et un grand nombre dans le même cœur. Chez un malade observé par M. Pitres, et qui avait succombé à une néphrite interstitielle, les cavités du cœur étaient hérissées de végétations globuleuses; il y en avait dans les oreillettes et les ventricules, et à droite comme à gauche. Leur nombre total s'élevait à une trentaine. Beaucoup étaient cachées dans les anfractuosités des colonnes charnues; les plus volumineuses étaient grosses comme de petites noisettes, les plus petites comme des têtes d'épingle. On en a vu qui envoyaient des prolongements dans la cavité voisine ou dans un vaisseau. Elles adhèrent à la paroi cardiaque de diverses manières: tantôt par un pédicule unique, comme on l'observe, en général, pour les végétations de la pointe ventriculaire ou de l'auricule; tantôt par plusieurs racines, qui plongent dans les anfractuosités et s'enchevêtrent si intimement avec les trabécules, qu'il est impossible de les en séparer sans les déchirer sur plusieurs points. — A leur niveau, l'endocarde est presque toujours intact; cependant on a cité des cas où il était le siége d'une altération irritative, la portion correspondante des muscles étant atrophiée. On en a vu qui étaient libres dans le cœur.

Leur coloration est, en général, d'un blanc grisâtre, avec une légère teinte jaune ou ardoisée. Des coagulations récentes se greffent quelquefois sur elles et les masquent dans une certaine étendue; mais la plus simple inspection permet de les en distinguer.

Leur consistance est assez variable. Fermes sans élasticité, elles se laissent facilement écraser et déchirer, et les fragments que l'on en détache sont peu volumineux. Quand elles ont une certaine grosseur et la forme globuleuse précédemment indiquée, l'on y perçoit parfois de la fluctuation, comme s'il s'agissait d'un kyste; ce qui n'a rien de surprenant, car après les avoir incisées, on trouve dans une coque d'épaisseur variable une matière fluide qui, dit Laënnec, peut se présenter sous trois aspects différents : tantôt elle rappelle du sang à demi liquide, mais de couleur trouble, et dans lequel il semble que l'on ait délayé une poudre insoluble, avec quelques grumeaux de sang pur et bien caillé; tantôt elle est plus opaque, d'une couleur violet pâle, d'une consistance pultacée et tout à fait semblable à de la lie de vin. Enfin elle est parfois jaunâtre, opaque, et ressemble à du pus épais, à une bouillie claire ou évidemment formée par une fibrine décomposée, semblable à celle que l'on trouve dans les sacs anévrysmatiques. — La face interne de la paroi kystique est, en général, anfractueuse, irrégulière et ramollie. L'examen microscopique montre des différences assez notables dans la constitution des végétations globuleuses. A la périphérie, la fibrine, à peine reconnaissable, se présente sous forme de petits tronçons d'une grande friabilité; les hématies, en amas, sont profondément altérées, et les globules blancs ont subi, à des degrés divers, la dégénération granuleuse. Il y a, en outre, de nombreuses granulations protéiques, et, çà et là, quelques cristaux d'hématoïdine. A mesure que l'on se rapproche du foyer fluide, on voit s'accentuer la désagrégation de la fibrine et la stétatose des leucocytes. Après l'action de l'acide acétique, qui éclaircit très-notablement la préparation, on distingue

de petits groupes circulaires de granulations et de gouttelettes graisseuses, qui correspondent aux leucocytes. — Dans la matière puriforme centrale, il y a une notable proportion de liquide, des cristaux rhomboïdaux couleur rubis, des granulations protéiques en nombre considérable et de la graisse, que met nettement en évidence la réaction acétique. Ici, encore les particules graisseuses forment des groupes semblables à ceux que nous avons déjà signalés, mais beaucoup moins nets. L'on peut toujours, d'après la quantité de matière grasse trouvée dans le liquide puriforme des kystes, juger du nombre des leucocytes qui ont concouru à leur formation. Ces corps sont assez inégalement distribués dans les caillots. Tantôt ils sont isolés, tantôt ils forment des amas plus ou moins compacts. Sur de très-jeunes enfants, il nous est arrivé de trouver des concrétions qui en étaient entièrement formées. Dans le cas de M. Pitres, déjà mentionné, les végétations globuleuses étaient entièrement constituées par des globules blancs; et l'auteur pense que les granulations du liquide puriforme étaient dues à la transformation de la matière albuminoïde des leucocytes, et non le résultat de la désagrégation de la fibrine.

Là se borne ce que nous avons à dire de l'anatomie des concrétions sanguines du cœur, car nous ne pourrions aller au delà sans aborder l'histoire de l'embolie. En effet, toutes les coagulations, quelles qu'elles soient, peuvent être détachées, brisées et lancées sous forme massive ou en fragments ténus, dans le système artériel, dont elles vont obstruer, suivant leur volume, des branches d'un calibre variable. Les exemples des lésions produites par ce mécanisme sont aujourd'hui très-nombreux ; mais, encore une fois, cet intéressant et vaste sujet ne saurait être abordé ici.

On s'est demandé si les concrétions cardiaques peuvent s'organiser, et parmi ceux qui se sont posé cette question, les uns l'ont résolue par l'affirmation, les autres négativement. L'on ne peut tenir compte des assertions des auteurs qui ont précédé l'époque actuelle, leurs observations ayant été faites par des procédés grossiers et tout à fait insuffisants en un pareil sujet. Depuis que MM. Virchow, Billroth, etc., ont constaté l'organisation des caillots qui se forment dans les vaisseaux, on a supposé qu'il pouvait en être de même pour ceux du cœur. Mais, jusqu'ici, aucun fait probant n'a été présenté à l'appui de cette hypothèse, et les conditions sont si différentes dans les deux cas, tout est si peu favorable à l'organisation des caillots du cœur, que, pour notre part, nous sommes disposé à la repousser.

Étiologie. Nous n'avons pas à rechercher ici pourquoi et comment le sang se coagule ; il nous suffira, parmi les causes reconnues capables de produire ces effets, d'indiquer celles qui paraissent agir plus spécialement pour déterminer la coagulation du sang dans le cœur. Elles sont de deux sortes : les unes locales, auxquelles nous avons déjà fait allusion, les autres générales. — Les premières résident dans le centre circulatoire lui-même. Le sang peut se coaguler, toutes les fois que son mouvement circulatoire est enrayé ou qu'il se trouve en contact avec des surfaces altérées. L'enrayement détermine surtout les caillots terminaux; les lésions pariétales donnent naissance aux concrétions stratifiées et à celles, beaucoup plus petites, qui se déposent au niveau des valvules malades. Les causes générales altèrent le sang qui, alors, se coagule avec une grande facilité; telles sont les inflammations aiguës du poumon et le rhumatisme articulaire aigu. A l'autopsie des malades qui ont succombé à ces affections, les thrombus sont fibrineux et d'une certaine densité. L'état fibrillaire de la fibrine

est très-net, et ils ne présentent aucune des modifications que nous avons indiquées, comme les seules marques certaines de l'ancienneté. Bien que précoces, ils appartiennent incontestablement à la période terminale. Est-ce à dire que dans le cours des états morbides qui les déterminent il ne puisse se former des végétations globuleuses? Nous ne le pensons pas, mais nous estimons que ces cas sont très-rares, relativement à ceux où prennent naissance les concrétions polypiformes. Les maladies qui favorisent surtout le développement des kystes fibrineux sont celles qui produisent un état cachectique de l'organisme. A leur tête se placent les diathèses tuberculeuse et cancéreuse en activité et certaines affections des reins. On a encore signalé l'état puerpéral et la dothiénentérie, mais leur action est peu certaine. A notre avis, celle de la diphthérie et du croup n'est pas mieux démontrée, malgré les efforts tentés, pour la faire admettre, par des auteurs très-recommandables, tels que Winkler (*Die Blutklumpen in der hautigen Braune*; Wien), Richardson (*Medic. Times*, t. I. 1860, p. 25), Meigs (*The American Journal of the medical sciences*, avril 1864), et Robinson Beverley. Suivant ce dernier observateur, les coagulations fibrineuses élastiques entortillées dans les valvules, ou qui adhèrent intimement aux parois du cœur, se développent souvent en dehors de l'agonie chez des enfants qui sont loin d'être arrivés à l'extrême faiblesse. — Peut-être la diphthérie détermine-t-elle, dans la période terminale, des caillots hâtifs, surtout par le fait du croup, lorsque l'asphyxie est précoce et rapide; mais, ni les descriptions des auteurs, ni l'ouverture d'un grand nombre de cœurs d'enfants qui avaient succombé à la diphthérie diversement localisée, ne nous autorisent à admettre qu'elle ait une action spéciale sur le développement des concrétions sanguines du cœur. — La rougeole, surtout lorsqu'elle se complique de broncho-pneumonie, nous a paru, dans un certain nombre de cas, favoriser la formation de kystes fibrineux.

Symptômes. La plupart des accidents, rapportés par les auteurs aux coagulations du sang dans le cœur, doivent être attribués à celles que nous avons qualifiées de terminales. Or, il existe, à cette période de la vie, un désordre organique si considérable, qu'il est extrêmement difficile de discerner les effets propres à la thrombose. C'est ce qui explique la pauvreté des descriptions. Cela d'ailleurs est peu regrettable, puisque la mort est prochaine et inévitable, et qu'il n'y a pas un grand intérêt à déterminer si elle est hâtée ou non par la coagulation du sang dans les cavités cardiaques. Les symptômes que provoque la présence d'un caillot éclatent brusquement. Ils atteignent tous les phénomènes du travail cardiaque. Les mouvements sont très-précipités et irréguliers. Le choc communiqué aux parois thoraciques est tantôt exagéré, tantôt affaibli. Les bruits sont sourds, d'intensité inégale. Le pouls, petit, parfois intermittent et d'une fréquence extrême, traduit assez fidèlement le trouble du centre circulatoire. Il ne se produit pas nécessairement un bruit anormal; mais lorsqu'on perçoit un souffle, il est permis d'en conclure que la concrétion s'étant engagée dans un orifice, le rétrécit, ou rend sa valvule insuffisante. Ces souffles, d'ailleurs, n'ont pas une grande fixité, et ils peuvent disparaître et se faire entendre de nouveau dans un espace de temps assez court. — Les malades sont oppressés, anxieux, ils ont un sentiment d'angoisse et parfois ils éprouvent une douleur très-cruelle, que l'on a pu comparer à celle de l'angine de poitrine. Ces phénomènes persistent généralement et s'aggravent jusqu'à la mort; dans d'autres cas, ils diminuent insensiblement ou se terminent d'une manière soudaine laissant après eux un état de calme qui, malheureusement, n'est presque jamais dé-

nitif, et que vient rompre une nouvelle atteinte des désordres précédemment indiqués. — Il est toute une série de symptômes, dont nous ne parlerons pas, et qui résultent du transport des concrétions ou de leurs débris dans les branches ou les rameaux de l'arbre artériel ; ce sujet ressortissant, comme nous l'avons dit, à l'histoire générale de l'embolie.

Dans cette énumération des effets que peuvent produire les concrétions cardiaques, nous avons eu surtout en vue celles qui se forment dans les derniers temps de la vie. Rarement ils devront être attribués aux végétations globuleuses, qui, le plus souvent, ne sont reconnues qu'à l'autopsie, n'ayant donné, cliniquement, aucun signe de leur présence, même lorsqu'elles ont un volume considérable. On explique cela en disant qu'elles occupent alors des points où leur présence ne cause aucune gêne ; mais il nous semble qu'une autre raison peut être présentée de cette tolérance du centre circulatoire, c'est la lenteur que le thrombus met à se former. Un développement graduel accoutume peu à peu le cœur à la présence du corps étranger. Il ne le surprend pas, comme lorsque la fibrine se dépose rapidement en un bloc massif. L'instantanéité des désordres et leur violence sont dus à ce que le viscère est surpris soit par la rapidité de la coagulation, soit par le déplacement brusque d'un caillot, qui jusque-là était resté latent. Laënnec avait été frappé de cette existence silencieuse des kystes fibrineux : car il dit que l'exploration du cœur par le stéthoscope ne révèle, dans ce cas, aucun trouble constant et remarquable de la circulation. Chez quelques malades, ajoute-t-il, les contractions du cœur ont lieu avec une régularité parfaite jusqu'à la mort.

Parmi les conséquences des coagulations cardiaques, et les terminaisons qu'elles amènent, il en est une que l'on a observée dans un certain nombre de cas, et dont M. Robert Lawson a récemment publié deux exemples : c'est la mort subite ou très-rapide. Chez les deux sujets dont parle le médecin anglais, les thrombus s'étaient développés dans le cœur droit.

Diagnostic. Après ce qui vient d'être dit, il est inutile d'insister sur les difficultés que présente le diagnostic des concrétions du cœur. On a surtout de la peine à les reconnaître lorsqu'on est appelé, pour la première fois, auprès d'un malade et que l'on n'a aucun renseignement sur l'état habituel de son cœur. On devra prendre en grande considération la nature de l'affection au milieu de laquelle apparaissent les accidents cardiaques ; leur soudaineté et leur intensité. Dans le plus grand nombre des cas, il est impossible, de décider si l'on a affaire à une thrombose cardiaque ou à l'obstruction de l'artère pulmonaire par un embolus.

Pronostic. On a fait connaître un certain nombre d'exemples de guérison ; mais il est permis de les mettre en doute, à cause de l'inexactitude du diagnostic. Le danger est donc toujours très-grand, et ce qui le rend surtout redoutable, c'est que l'on a presque toujours affaire à des individus en proie à une affection grave ; et que l'on doit toujours redouter les accidents consécutifs à la pénétration des caillots dans les canaux vasculaires.

Le *traitement* consiste à maintenir les malades dans l'immobilité, et à diminuer par l'usage de quelques calmants leur douleur et leur anxiété.

J. PARROT.

BIBLIOGRAPHIE. — PISSINI. *Epistola de cordis polypo*. In *Append. ad librum de diabete*. Milan, 1654. — MALPIGHI. *De polypo cordis*, 1666, in *Op. omn.* — SCHEID. *Diss. quæstionum de polypo cordis πεντας*. Strasbourg, 1669, in-4°. — ZOLLIKOFER. *Dissert. de polypo cordis*.

Wittemberg, 1689, in-4°. — ROSSEN. *De polypo cordis*. Leyde, 1693. — SELL. *Diss. de polypo cordis*. Giessen, 1702. — DE GRUYSKERKEN. *Diss. de polypo cordis*. Leyde, 1705. — GOHL. *De cordis polypis ex neglectis hemorrhoidibus*. Berlin, 1710. — BECK. *Diss. de viro palpitatione cordis mortuo cum anatome*. Giessen, 1718. — GOEZ. *Diss. de polyposis concretionibus variorum in pectore morborum causis*. Altdorf, 1726. — LUDOLFF. *Diss. de polypo cordis*. Erfurt, 1727. — TEICHMEYER. *Diss. de polypis, in specie cordis*. Iena, 1729, in-4°. — GRATELOUP. *Diss. de polypo cordis*. Strasbourg, 1731. — BOEHMER. *Disser. de præcavenda polyporum generatione*. Halle, 1736. — KNIPS MACOPE (Alex.). *Epist. De aortæ aneurysmate et polypo cordis*. Brescia, 1731. — PASTA. *Epistola de cordis polypo in dubium revocato*. Bergame, 1739. — ALBERTI. *Diss. de polypo cordis*. Halle, 1741, in-4°. — VAUGHAN. *Diss. de polypo cordis*. Edimbourg, 1761. — GOETZER. *Casus medico-practicus de polypo cordis*, etc. Spire, 1764. — FERRERA (Pasquali). *Delle morte e malattie subitanee*. Naples, 1767. — PASTA (Jos.). *De sanguine et sanguineis concretionibus per anatomen indagatis et pro causis morborum habitu questiones medicæ*. Bergame, 1786, in-8°. — MAINCOURT. *Diss. de sanguineis lymphaticis que male polypis dictis concretionibus in corde et in vasis per vitam existentibus*. Paris, 1789. — TIEDEMANN. *Diss. de cordis polypis*. Marbourg, 1804, in-8°. — PONTIN, præs. AFZELIUS. *Diss. de cordis polypo*. Upsal, 1805. — GERTNER. *Diss. path. med. de polypo cordis in specie infantum*. Wurzbourg, 1810, fig. — SIMON. *Diss. de cordis polypo*. Berlin, 1818. — NASSE. *Zur Kenntniss der Herzpolypen*. In *Horn's Arch. für med. Erfahrung*, 1818. — SCHELLING, præs. MÜNZ. *Diss. de polypis cordis*. Landshut, 1819. — DEEGEN. *Diss. de polypis cordis*. Halle, 1821, in-8°. — LEGROUX (G.-J.). *Recherches sur les concrétions sanguines du cœur, dites polypiformes*. Th. de Paris, 1827. — DU MÊME. *Des polypes du cœur (concrétions polypiformes)*. In *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, p. 716, 1856. — HEINRICH. *Diss. de polyporum cordis geminorum natura et origine*. Iéna, 1828. — DEZEIMERIS. *Mémoire sur les découvertes en anatomie pathologique*, etc. Paris, 1829, in-8° et *Arch. de méd.*, t. XX. — HARDY. *Recher. sur les concrétions sanguines formées pendant la vie dans le cœur et les gros vaisseaux*. Th. d'agrég. Paris, 1838. — ARAN. *Observation de concrétion polypiforme organisée, obstruant presque complétement l'infundibulum du ventr. droit du cœur et l'orifice de l'art. pulm.* In *Arch. gén. de méd.*, 4° série, t. V, p. 461 ; 1844. — WATTS. *Observ. d'endocardite aiguë et de concrétion polypiforme dans l'oreillette gauche*. In *Lond. med. Gaz.*, déc. 1844 et *Arch. gén. de méd.*, 4° sér., t. XV, p. 95 ; 1847. — FRÉDAULT. *Des polypes du cœur, concrétions polypiformes, caillots ; recherches sur leur organisation*. In *Arch. gén. de méd.* 4° série, t. XIV, p. 63 ; 1847. — CHARCOT. *Cas de tumeurs fibrineuses multiples contenant une matière puriforme, situées dans l'oreillette droite du cœur*. In *Mém. soc. biol.*, 1851, t. III, p. 189 ; Paris, 1852. — DU MÊME. *Remarques sur les kystes fibrineux renfermant une matière puriforme observés dans deux cas d'anévrysme partiel du cœur*. In *Mém. de la Soc. de biol.*, 1855, p. 301 ; Paris, 1856. — KIRKES (Senhouse). *On Some of the Effects resulting from the Detachment of Fibrinous deposits from the interior of the Heart and their Mixture with the circulating Blood*. In *Medico-chirurgical Transactions*, t. XXXV, p. 281 ; 1852. — BLONDET. *Mémoire sur les concrétions fibrineuses*. In *Union méd.*, avril 1857. — RICHARDSON (W.). *Lectures on Fibrinous depositions in the Heart*. In *Brit. med. Journal*, janvier 1860. — FAURE. *Recherches expérimentales sur les caillots fibrineux et sur les produits d'inflammation du cœur*. In *Arch. gén. de méd.*, p. 129, 1864. — GERHARDT. *Ueber Blutgerinnungen im linken Herzrohr*. In *Würzburger medizin. Zeitschr.*, Bd. V, 1864. — PERROUD. *Note sur les concrétions sanguines du cœur*. In *Congrès médical de Lyon*, 1864. Paris, 1865. — LIEROTTE. *De la sonorité exagérée des poumons comme signe de la présence des concrétions sanguines dans les cavités droites du cœur*. In *Congrès méd. de Lyon*, 1864. Paris, 1865. — VULPIAN. *Kyste fibrineux à contenu puriforme, siégeant dans l'oreillette gauche du cœur*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, année 1865, p. 10. Paris, 1866. — GERLIER. *Mort par concrétions cardiaques dans la diphthérie*. Thèse de Paris, 1866. — POULLET. *Recherches sur les caillots du cœur*. Th. de Montpellier, 1866. — VERNAY. *Mort subite par syncope à la suite de caillots fibrineux cardiaques*. In *Journal de méd. de Lyon*, avril 1868. — DOCKER. *Polype véritable de l'oreillette gauche du cœur*. In *Edinburgh med. Journal*, n° 151, 1868. — RENAULT (A.). *Caillots fibrineux d'un grand volume dans le cœur gauche chez un tuberculeux*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 518, 1872. — WIGHAM. *Caillot ancien, adhérent à la paroi ventriculaire gauche et du septum ventric. produisant l'épaississement de l'endocarde et la dégénérescence du tissu musculaire*. In *Lancet*, 4 janvier 1873. — LAWSON (Robert). *Deux cas de mort subite par thrombose du cœur droit*. In *Med. Times and Gaz.*, 8 févr. 1873 et *Revue des sc. méd.*, t. I, p. 714 ; 1873. — FAYRER (G.). *Sur les concrétions fibrineuses du cœur droit, comme cause de mort après les opérations chirurgicales*. In *Med. Times and Gazette*, p. 58, 18 janv. 1873 et *Rev. des scien. méd.*, t. I, p. 894 ; 1873. — BOWMANN (George). *Mort subite par suite de la formation d'un caillot dans la cavité du ventricule droit, interceptant la circulation pulmonaire, cœur graisseux, pendant la convalescence qui suivit l'accouchement*. In *Brit. med. Journ.*, 7 juin 1873. — DEBOVE. *Kyste fibrineux du cœur gauche*

avec dégénérescence centrale puriforme. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 295, 1873. — MARTIN. *Mort rapide par thrombose cardiaque chez une femme atteinte de rhumatisme articulaire aigu*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 526, 1874. — PITRES. *Note sur la structure des végétations globuleuses du cœur*. In *Soc. anat.*, 5 février 1875 et *Progrès médical*, p. 271, 1875.

J. P.

LÉSIONS DES ORIFICES DU CŒUR ET DE LEURS APPAREILS VALVULAIRES. **De toutes les parties du cœur, les zones fibreuses qui circonscrivent les orifices et les valvules qui s'y attachent sont celles que les lésions de nature inflammatoire et les déformations consécutives affectent le plus souvent : celles d'ailleurs où elles ont le plus d'importance et de gravité. Incessamment battues par le courant sanguin, soumises sans relâche à des chocs répétés, à un degré relativement considérable de tension, à une pression énergique, constituées d'ailleurs par un tissu séro-fibreux éminemment apte à l'irritation phlegmasique, mais où la résolution des produits du travail inflammatoire est toujours lente et souvent imparfaite, ces parties délicates ont le sort partout réservé aux portions des organes où se concentrent les efforts les plus considérables ; elles sont celles que la maladie atteint le plus souvent. Leurs maladies, en outre, sont tout particulièrement graves en raison même du rôle important que ces parties ont à jouer dans le fonctionnement du cœur, de la persistance habituelle des déformations qu'elles ont une fois subies et des perturbations que peuvent apporter à l'économie tout entière les moindres troubles occasionnés par elles dans la circulation centrale.**

Toutefois, il faut assurément dans l'étude de ces maladies tenir compte d'autre chose que de leur influence mécanique sur la circulation. Elles peuvent, en effet, dans leur période aiguë, retentir sur le reste de l'économie d'une part en raison de l'état inflammatoire lui-même et au même titre que l'inflammation de tout autre organe ; de l'autre, par l'introduction dans le système circulatoire des produits de l'inflammation : exsudats épanchés à la surface des valvules malades ; coagulations sanguines provoquées par ces surfaces altérées ; détritus résultant de la désagrégation de leur propre tissu. Quant aux troubles de l'économie qui résultent des désordres circulatoires, s'ils sont dans une certaine mesure proportionnés à la déformation des orifices malades et de leurs valvules et au degré d'entrave que la circulation en éprouve, ils dépendent aussi 1° de la façon plus ou moins efficace dont les parties du cœur, situées en arrière de l'obstacle, luttent avec lui en exagérant leur activité, et accroissant leur puissance ; 2° de la façon dont les réseaux capillaires, dans les divers organes, résistent aux excès de la pression sanguine et à la stase veineuse qui s'y produit ; 3° de celle, enfin, dont les organes eux-mêmes et leurs fonctions parviennent à s'accommoder d'une circulation entravée et ralentie. Bien des éléments entrent donc dans la constitution d'une maladie organique du cœur, à la prendre seulement de l'instant où l'endocarde subit les premières atteintes ; si par maladie du cœur on entend, non l'affection seule de l'organe, mais toute la série des actes morbides qui se succèdent et se combinent, depuis cet instant jusqu'au terme final de la perturbation subie par l'organisme. Stokes a donc eu mille fois raison d'insister, comme il a fait, sur cette vérité incontestable : que, dans les maladies organiques du cœur, l'état des orifices n'est, surtout au point de vue pratique, que l'une des considérations sur lesquelles doivent se baser le pronostic et le traitement ; et non toujours, à beaucoup près, la plus importante.

Il ne faudrait pas cependant faire trop bon marché de l'étude des lésions valvulaires du cœur et de l'intérêt qu'il peut y avoir dans la pratique à les bien

préciser. Sans doute il peut être médiocrement important de commettre quelque erreur sur le siége précis d'une lésion d'orifice et sur la façon dont elle est constituée. Mais ce qui importe considérablement, au point de vue du pronostic, comme au point de vue du traitemeut lui-même, c'est de distinguer une maladie organique du cœur en voie d'évolution, des troubles qui se produisent fréquemment dans le fonctionnement de cet organe en l'absence de toute lésion des orifices et sous les influences les plus diverses. Or, dans un grand nombre de cas, les signes subjectifs et les symptômes généraux n'y sauraient suffire. C'est sur la présence ou l'absence d'un signe d'auscultation qu'on aura souvent à décider en dernier ressort. Or il faut souvent un examen des plus attentifs et des plus minutieux pour ne pas confondre, avec ces signes précis et positifs, certains bruits plus ou moins analogues mais absolument indifférents.

Ces considérations ont été suffisamment exposées dans la partie générale de cet article pour que nous n'ayons pas à y insister désormais davantage. Mais il était bon de les rappeler, car on ne doit jamais les perdre de vue.

Nous n'avons point ici à nous occuper de la période aiguë des affections valvulaires, si ce n'est pour montrer comment elle engendre les lésions nouvelles. Son étude se rattache à celle de l'endocardite qui sera faite ailleurs (*voy.* ENDOCARDITE). Nous prendrons la lésion organique toute constituée, et nous étudierons les désordres qui en résultent, les signes à l'aide desquels on peut les reconnaître, les éléments de pronostic et les indications de traitement qu'on peut en déduire; sans oublier que ces sources d'indications sont très-souvent relativement secondaires ou que du moins elles ne sauraient tenir la première place.

Caractères anatomiques des lésions des orifices et des valvules. Les lésions qui, dans leur marche progressive, rétrécissent les orifices ou les dilatent et entravent ainsi plus ou moins sérieusement le cours du sang, ou déforment les appareils valvulaires, de manière à les empêcher désormais de remplir exactement leurs fonctions, débutent toujours par l'une quelconque des formes de l'endocardite aiguë ou chronique. L'endocardite scléreuse ou hypertrophique, l'endocardite végétante et l'endocardite ulcéreuse, contribuent, chacune pour sa part, mais à des degrés divers, et avec une inégale fréquence aux déformations dont il s'agit. La première est, comme on a pu le voir, celle qui prend de beaucoup la part la plus grande. D'ailleurs, les formes différentes se combinent assez souvent entre elles; de telle sorte, qu'il n'est point permis d'y voir des espèces absolument distinctes, mais bien des modes d'altération prédominant plus ou moins, suivant les causes sous l'influence desquelles elles se sont produites, et les conditions dans lesquelles elles se sont développées.

Dans un premier degré de la forme *scléreuse*, les valvules sont seulement un peu épaissies, opaques en certains points, inégalement boursoufflées, principalement au voisinage de leur bord libre. Si à cette période on examine leur tissu, on trouve que les éléments ont subi la tuméfaction trouble, qu'ils sont masqués par des granulations nombreuses, résultat d'une infiltration albumino-fibrineuse qui s'est faite dans leur épaisseur et dans leurs interstices; principalement sous le feuillet séreux. Par là, les fibres élastiques sont dissociées et plus ou moins complétement voilées; et l'acide acétique, en éclaircissant les préparations, montre une multiplication d'éléments cellulaires nouveaux. A un degré plus avancé, un tissu conjonctif de formation nouvelle, avec ses fibrilles enlacées et

tout sens, a pris la place des fibres élastiques, qui formaient comme la charpente du tissu valvulaire. Enfin la couche épithéliale participe souvent à l'épaississement hypertrophique des divers éléments de la valvule, et peut même, suivant les observations de Günsburg, en être le siége presque exclusif, au moins dans les premiers temps (*Zur Pathol. der Endocarditis*. In *Zeitsch. f. klin Medic.* Bd. IV, s. 257, 1853).

Une autre forme encore de l'épaississement scléreux des valvules consiste en des plaques analogues à celles de l'endartérite, qui envahissent ordinairement leur partie moyenne ou leur base, et subissent en général assez promptement la transformation athéromateuse d'où résulte leur aspect jaunâtre.

Jusqu'ici ces lésions, au point de vue qui nous occupe, sont en quelque sorte purement préparatoires, et non susceptibles de créer un obstacle appréciable à la circulation. Cependant l'épaisissement des valvules devient parfois assez considérable pour produire, au niveau de l'orifice artériel, un degré notable de rétrécissement.

Dans ce premier état, d'ailleurs, les valvules n'ont point changé notablement de dimension. Parfois elles se sont agrandies, de telle sorte qu'elles parviennent à clore complétement un orifice évidemment dilaté. Mais, par suite de leur épaississement scléreux, elles ne tardent pas à subir la rétraction inodulaire, et dès lors, leurs dimensions se réduisant progressivement, elles deviennent à un certain moment insuffisantes, si l'orifice lui-même n'a pas subi une rétraction semblable. En se rétractant ainsi, elles se déforment presque toujours, se ratatinent, se recoquillent, et, surtout aux orifices artériels, se renversent d'une façon plus ou moins bizarre, très-favorable à la production des insuffisances.

La lésion propagée, quand il s'agit des valvules auriculo-ventriculaires, aux cordons tendineux qui les retiennent, amène aussi leur rétraction, et, tantôt, bridant une des lames valvulaires, l'accole à la paroi du ventricule, l'immobilise presque et en arrête au moins le jeu normal; ou bien, les maintenant l'une et l'autre tendues vers la pointe, empêche leur rapprochement complet et, dans l'un et l'autre cas, produit également l'insuffisance.

Propagée au contraire dans un autre sens, c'est-à-dire à l'anneau fibreux de l'orifice, elle provoque le resserrement de celui-ci, et par suite un certain degré de rétrécissement. Mais le rétrécissement n'est jamais, de ce fait seul, bien considérable.

C'est par un autre mécanisme que se produisent presque toujours les rétrécissements des orifices. C'est par la réunion, l'accolement des bords libres des valvules ou de leurs faces réciproques; et cet accollement commence toujours au voisinage des commissures. Il résulte, d'ailleurs, non, comme celui des deux bords d'une plaie récente, de la soudure de deux surfaces avivées; mais seulement de la rétraction inodulaire progressive du tissu de nouvelle formation situé dans l'angle de séparation. Ce qui l'assimile, suivant la remarque de M. Bouillaud, au rétrécissement de l'ouverture palpébrale, chez les individus atteints de blépharite chronique, et, en général, à celui des plaies exposées et maintenues béantes.

A la surface des valvules malades, il s'élève souvent des *végétations*, auxquelles on a donné des noms divers en raison de leurs formes variées, mais qu'il importerait davantage de distinguer au point de vue de leur nature, et de leur mode de formation. Celui-ci n'est pas toujours facile à reconnaître, quand ces productions sont déjà fort développées et un peu anciennes. Mais, à leur début, on en

distingue deux espèces absolument différentes. La première consiste en de très-petites saillies du tissu valvulaire lui-même, dont quelques-unes, analogues à des villosités, seraient, suivant Lancereaux, une simple hypertrophie des saillies papilliformes, que Luschka a trouvées à la surface des valvules, dans l'état absolument normal; tandis que d'autres festonnent le bord des replis valvulaires à la façon de dents de loup. Plus développées, ces dernières font corps avec la valvule, présentent dans leur épaisseur les mêmes éléments, et semblent en être un véritable bourgeonnement. Les végétations de l'autre espèce ne sont rien autre chose que de petits grains de fibrine concrète et souvent encore un peu rougeâtre, qui adhèrent plus ou moins fortement à certaines parties malades de la surface valvulaire. L'altération de cette surface semble en avoir provoqué la formation. Par la suite l'adhérence semble devenir de plus en plus intime, et les grains fibrineux, s'organisant, prennent une consistance et un aspect tout à fait fibreux. Il devient alors fort difficile de savoir au juste quel en a été le mode d'origine. D'autant que, dans plus d'un cas probablement, le bourgeonnement de la surface valvulaire et les dépôts fibrineux successifs contribuent, chacun pour leur part, à la formation de ces tumeurs. Celles-ci prennent un aspect verruqueux, acquièrent parfois un volume assez considérable et peuvent se pédiculiser. Dans cet état, elles sont susceptibles de produire un notable degré de rétrécissement; ou de combler au contraire une insuffisance valvulaire et d'en faire disparaître les signes; ou bien encore, se laissant arracher de leur pédicule et transporter plus ou moins loin, de laisser libre tout à coup un orifice qu'elles embarrassaient depuis longtemps, pour aller, il est vrai, produire ailleurs les accidents de l'embolie.

Dans d'autres circonstances, c'est en surface que semblent s'étaler, sur la partie malade des valvules, les concrétions sanguines ou les exsudats plastiques, et peut-être les exsudats mélangés à la fibrine qui se coagule à leur contact. De là résultent de nouveaux épaississements valvulaires, qui s'ajoutent à la tuméfaction de la valvule elle-même (Ormerod. *On the pathology and tractment of valvul. Disease*. In *Lond. Méd. Gaz.* March, Apr., May, 1851).

L'endocardite *ulcéreuse* nous intéresse ici en ce sens seulement qu'elle peut détruire des portions de valvules, détacher celles-ci de leurs insertions, les perforer ou amener la rupture de leurs tendons et d'une ou d'autre façon produire des insuffisances valvulaires considérables. Ces sortes de lésions ne sont pas très-fréquentes. Ogle en a trouvé 23 cas seulement sur les nombreuses autopsies pratiquées en seize ans à l'hôpital Saint-Georges.

Elle peut aussi, en ulcérant l'une des faces valvulaires, provoquer la formation d'un anévrysme faux de la valvule elle-même, et de cette façon amener la formation d'une sorte de tumeur, très-capable de rétrécir l'orifice où elle se trouve. Le ramollissement seul du tissu valvulaire paraît d'ailleurs susceptible d'amener la formation de tumeurs semblables, mais analogues aux anévrysmes vrais, en ce sens qu'aucune partie de l'épaisseur de la valvule n'est détruite, et que le sang se forme une sorte de loge par la simple protrusion de la paroi (Ogle. *On ulceration, true and false aneurysm of the valves. In. Tansact. of the Path. Soc. of Lond.* IX, p. 117-131. 1860. — Pelvet, *des Anévrysmes du cœur*. Paris, 1865).

Les anévrysmes valvulaires sont des lésions relativement rares. Cependant Pelvet en a réuni vingt-trois observations. On les a toujours trouvées sur les valvules du cœur gauche. Il en peut exister plusieurs à la fois, comme dans ce cas

rapporté par Lancereaux dans son *Atlas d'anatomie pathologique*, où il en existait un sur chacune des valvules aortiques. Commençant ordinairement par être fort petits, ils atteignent parfois le volume d'une noisette ou même d'un œuf de pigeon. Globuleux ou allongés et cylindriques, ils sont quelquefois creusés en forme de nid avec une large ouverture, ou au contraire rétrécis à leur entrée, qui forme goulot. L'ouverture se trouve constamment sur la face de la valvule, qui supporte l'effort du sang pendant son occlusion. La cavité et ses parois sont couvertes d'un mélange de fibrine et de débris valvulaires, où bien de caillots stratifiés comme ceux des anévrysmes cardiaques. Au fond il finit par se faire une large déchirure ou un pertuis plus ou moins étroit. Et cela complète la perforation de la valvule, ou la transforme en un anévrysme disséquant, lequel pénètre et s'étale jusque dans l'épaisseur de la paroi cardiaque même.

Lorsque l'épaississement scléreux des valvules est considérable et ancien, probablement aussi sous l'influence de certaines dispositions générales de l'économie, il peut éprouver des transformations diverses. D'ordinaire, il durcit de plus en plus, et prend parfois l'aspect extérieur et la dureté élastique du cartilage. Souvent il se pénètre de sels calcaires et présente alors dans son épaisseur des masses pierreuses, inégales, irrégulières, anguleuses, dont les saillies, déchirant leur propre tissu, apparaissent à l'extérieur, et provoquent autour d'elles des coagulations fibrineuses nouvelles. Dans un cas l'effervescence très-prononcée que produisaient les sels d'un dépôt blanchâtre, situé au centre d'une valvule chez une femme scrofuleuse, fit penser à Lancereaux qu'il pouvait s'agir d'un dépôt de cette nature. Dans un autre, chez une femme atteinte d'atrophie rénale, des végétations développées sur une des valvules se trouvèrent rugueuses et toutes pénétrées de matières salines qui furent reconnues pour des urates (Lancereaux. *Atlas d'anat. pathol.* p. 214 et 219, in-4°, Paris, 1869). Plus souvent Ormerod a trouvé à la surface des portions ulcérées de l'endocarde, des cristaux cubiques à faces striées, se dissolvant dans l'acide chlorhydrique, mais sur la nature desquels il ne paraît d'ailleurs pas édifié (*Lond. Med. Gaz.*, 1851).

Quant aux tubercules qu'on a trouvés dans l'épaisseur même des valvules, quant aux hématonodules que Parrot y a si souvent rencontrés chez les nouveau-nés (*Arch. de physiol. norm. et path.* 1874, p. 538) et aux petits épanchements de sang que Luschka (*Bluter guss im Gewebe der Herzklappen*, in *Virch. Arch.* Bd. II, s. 144, 1857) y aurait exceptionnellement observés chez l'adulte, ils n'ont point à nous occuper ici, car jamais ils n'ont atteint un volume suffisant pour entraver d'une façon appréciable le jeu de l'organe. Il en serait différemment des myxomes ou tumeurs formées de tissu muqueux que Debove et Curtis ont trouvées sur les valvules du cœur (*Bull. Soc. anat.*, 1873. p. 247). Car celles-là atteignaient le volume d'une cerise. Mais ce sont là des faits qui rentrent jusqu'ici dans la catégorie des raretés pathologiques.

Telles sont les altérations de tissu qui, en déformant les orifices du cœur et leurs appareils valvulaires, déterminent le rétrécissement des ouvertures ou l'insuffisance des valvules. Quant aux conformations que ces parties peuvent prendre, nous y reviendrons à propos de chacun des orifices en particulier, attendu qu'elles sont spéciales à chacun d'eux. Il faut ajouter seulement ici, que des tumeurs développées dans les parois du cœur lui-même, ou dans les parties voisines, peuvent par compression déterminer aussi certains rétrécissements, ce dont nous aurons à citer des exemples. Enfin, on verra également que des insuffi-

sances relatives peuvent résulter, soit de la dilatation des cavités propagée jusqu'aux orifices, soit même, et surtout quand il s'agit de valvules auriculo-ventriculaires, de la seule dilatation des cavités elles-mêmes.

Toutes ces lésions sont bien loin de se répartir également entre les différents orifices du cœur. En réunissant les statistiques de Barclay, Ormerod, Bamberger, Forget, Sperling on y trouve 57 cas seulement de lésions des orifices du cœur droit, contre 1066 de lésions des orifices du cœur gauche. D'où il résulterait que les orifices sont atteints de lésions dans le cœur gauche, vingt fois plus souvent que dans le cœur droit. Dans le cœur gauche, l'orifice mitral est un peu plus fréquemment atteint que l'orifice aortique. Ce rapport est d'environ 3 à 2 (621 à 380). Dans le cœur droit, la disproportion est bien plus grande encore entre les deux orifices, puisque l'on compte 48 faits de lésion de l'orifice tricuspide contre 9 seulement intéressant celui de l'artère pulmonaire ; ce qui revient à dire que les lésions de ce dernier sont cinq fois moins fréquentes que celles de l'orifice auriculo-ventriculaire. Presque toutes les statistiques arrivent à des résultats à peu près semblables, en cela que les lésions du cœur gauche l'emportent considérablement en fréquence sur celles du cœur droit, et que dans le premier, les lésions de la mitrale l'emportent sur celles de l'orifice aortique. Les proportions ne sont pas toujours identiques, bien entendu. Tandis que dans la statistique de Willigk on trouve le rapport de 36 à 22, dans celle de Duchek il est de 17 à 6 ; c'est-à-dire de 3 à 1 dans celle-ci, au lieu de 3 à 2 à peu près dans l'autre. Mais la prédominance des lésions mitrales reste bien établie.

Toutefois, il y a lieu de tenir compte de l'âge différent des sujets, qui, peut-être, explique en partie les différences observées. Ainsi, d'après les faits d'Ormerod, on voit que de la naissance à 30 ans, les lésions de l'orifice mitral l'emportent sur celles de l'orifice aortique dans la proportion de 53 à 21. De 30 à 50 ans il y a égalité de fréquence ; 49 cas de part et d'autre. Au delà de 50 ans, le rapport se renverse et ce sont les lésions de l'orifice aortique qui l'emportent sur celles de l'orifice mitral dans la proportion de 38 à 31. En Amérique, Corson a vérifié cette influence de l'âge sur la répartition de lésions cardiaques, en constatant que l'âge moyen des individus atteints des lésions aortiques était de 40 ans, et celui des personnes affectées de lésions mitrales, 31 ans seulement. Bamberger a fait de même, pour l'Allemagne, en établissant que le plus grand nombre des affections mitrales se trouve entre 10 et 30 ans, le plus grand nombre des affections aortiques entre 30 et 50. C'est que les lésions de l'orifice aortique se rattachent souvent à l'endartérite et à l'athérome : lésions séniles, tandis que celles de l'orifice mitral dépendent plus souvent du rhumatisme aigu : maladies de la jeunesse. Tout cela se trouve résumé dans le tableau suivant :

Causes des lésions d'orifices. L'étiologie générale des maladies du cœur a été exposée déjà. Ici nous avons à indiquer seulement quelles sont, parmi les causes précédemment étudiées, celles d'où dérivent plus spécialement les lésions valvulaires et les déformations d'orifice ; et comment arrivent à se produire, sous leur influence, les lésions chroniques et les déformations persistantes qui constituent la plus grande partie de ce qu'on appelle les maladies chroniques organiques du cœur.

On a vu que les lésions diverses d'où ces déformations procèdent sont des épaississements scléreux, suivis de rétraction et parfois d'incrustation calcaire.

ou des destructions ulcératives du tissu des valvules, ou enfin des dépôts athéromateux. En dehors de ces trois sortes de lésions, il existe bien quelques cas de déformation par rupture ou par compression, et des faits de dilatation d'orifice ou d'insuffisance valvulaires consécutives aux affections du myocarde. Mais ces derniers ne sont point à proprement parler des lésions des orifices. Ce sont plutôt, d'ordinaire, des complications qui s'y ajoutent.

Les cas de compression des orifices sont absolument exceptionnels, et les ruptures supposent presque toujours un travail préalable de ramollissement ou un affaiblissement des tissus, ayant sa raison dans l'ulcération, l'infiltration athéromateuse ou la tuméfaction inflammatoire aiguë. Au début de presque toute lésion d'orifice, il y a donc un état phlegmasique, une endocardite valvulaire, ainsi que M. Bouillaud l'a depuis longtemps montré. La dégénérescence athéromateuse, seule, ne produit que bien peu de déformation : presque toujours elle est associée aux tuméfactions avec prolifération d'éléments, qui sont l'analogue de l'endartérite. Celles-ci ont la plus grande part aux adhésions des parties entre elles et aux déformations que ces parties subissent, laissant pour rôle unique à l'athérome de préparer les perforations ou les ruptures. D'où il suit que les causes des lésions d'orifices du cœur sont, en résumé, presque exclusivement celles de l'endocardite. A l'état aigu, l'endocardite valvulaire produit une tuméfaction, un boursoufflement du tissu de la valvule, et particulièrement de son bord libre qui déjà est une déformation et qui peut entraîner, au moins pour les orifices artériels, un léger degré de rétrécissement. Cette tuméfaction, quand elle est irrégulière, peut aussi, dans une certaine mesure, entraver, dit-on, l'occlusion des valvules et produire quelque degré d'insuffisance. Mais il ne faudrait pas, je crois, s'exagérer la part qu'elle y peut avoir. Cette part me semble devoir être habituellement fort petite; et même, à tout prendre, exceptionnelle. L'autopsie montre, dans le plus grand nombre des cas, que la tuméfaction, le boursoufflement valvulaire siégent, à cette période, en dehors des points où les valvules entrent en contact réciproque et principalement au-dessous. De telle sorte que, loin d'empêcher la fermeture des valvules, elles sembleraient plutôt disposées de façon à la compléter, comme font les bourrelets appliqués sur les jointures d'une porte. La tuméfaction inflammatoire ne fait donc que préparer les déformations et les rétrécissements, en produisant, dans le tissu des valvules, une prolifération abondante d'éléments embryonnaires, d'où dérivent, par la suite, la transformation fibreuse et la rétraction inodulaire. Aussi une maladie organique ne se trouve-telle point habituellement créée pendant la durée même de l'affection aiguë qui lui donne naissance. Presque toujours, elle se constitue lentement à sa suite; et ses premiers symptômes n'apparaissent souvent qu'au bout d'un temps assez long pour que l'affection primitive ait été déjà presque oubliée. C'est ce qui explique pourquoi les rapports étiologiques que nous allons avoir à indiquer ont été si longtemps ignorés et comment un certain nombre d'entre eux sont actuellement encore difficiles à établir. Chez bon nombre de malades, ce sont des poussées inflammatoires successives, à forme aiguë, déterminées chaque fois par des causes nouvelles, qui accroissent peu à peu les désordres anatomiques, en produisant de nouvelles infiltrations plastiques et préparant de nouvelles déformations. Mais il y en a aussi chez lesquels la maladie affecte dès l'abord la forme chronique, progresse lentement et se constitue peu à peu; comme dans le rhumatisme chronique, par exemple, les articulations se tuméfient, puis se déforment et se rétractent sous nos yeux, sans présenter jamais

aucune trace d'état aigu et franchement phlegmasique. Pour ceux-là on chercherait en vain, dans leurs antécédents, le souvenir d'accidents aigus qui aient paru atteindre le cœur, ou d'une maladie fébrile quelconque à laquelle on puisse rattacher l'endocardite aiguë dont on voudrait supposer l'existence antérieure. Dans ces cas, il semble donc que les lésions aient la forme chronique d'emblée, et que leur développement se fasse d'une façon lentement progressive. Sur 36 cas de maladie organique du cœur, Wunderlich en a compté 8 qui s'étaient développés dans ces conditions.

L'étiologie de l'endocardite s'est, dans ces derniers temps, singulièrement agrandie ou, pour mieux dire, les conditions dans lesquelles cette maladie peut se développer se sont montrées de plus en plus multipliées. De telle sorte qu'il faut actuellement distinguer d'assez nombreuses variétés de cette maladie, dont l'histoire se complète ainsi peu à peu. Toutes ne produisent pas, à beaucoup près, les mêmes lésions valvulaires, et n'ont pas une tendance égale à laisser après elles des déformations permanentes dans les orifices. La plus fréquente, entre toutes, paraît avoir aussi le fâcheux privilége d'être la plus déformante. Je veux parler de l'endocardite *rhumatismale*. Elle présente presque constamment la forme scléreuse, c'est-à-dire qu'elle produit l'épaississement, l'induration, la transformation fibreuse des valvules, sans tendance à l'ulcération ni aux infiltrations calcaires. Envahissant surtout leur bord libre, elle le transforme en un bourrelet plus ou moins épais, qui se rétracte peu à peu et amène un retrécissement progressif de l'orifice ou une insuffisance valvulaire. Depuis l'époque où M. Bouillaud établissait ces faits si considérables : la coïncidence habituelle de l'endocardite avec le rhumatisme aigu généralisé grave, et l'origine rhumatismale d'un grand nombre d'affections organiques du cœur, toutes les observations ultérieures et toutes les statistiques n'ont fait que les confirmer. S'il y a eu quelques divergences quant aux chiffres, cela peut tenir à la prédominance dans certaines conditions et dans certains pays, de quelques causes autres que le rhumatisme, la sénilité, par exemple, ou l'alcoolisme.

Le professeur de la Charité indiquait dans son *Traité des maladies du cœur* (2ᵉ édit., t. II, p. 381), que sur 300 cas au moins d'affections organiques du cœur observés par lui, plus de la moitié paraissaient avoir pour origine un rhumatisme articulaire intense et prolongé. Wunderlich est arrivé à un résultat semblable, puisque, sur 28 cas de maladies valvulaires chroniques, il en a compté 12 qui se pouvaient rapporter à des rhumatismes antérieurs. La proportion des affections valvulaires rhumatismales est assez différente dans les autres statistiques. Bamberger en a trouvé 25 p. 000; Ormerod, 23,2 p. 000; Barclay, 18,9 p. 000 seulement. Nous avons vu comment ces différences se peuvent expliquer; sans compter la difficulté parfois grande d'établir un rapport de causalité presque toujours éloigné. C'est, en effet, dans le plus petit nombre de cas seulement qu'on voit les symptômes de l'affection organique succéder immédiatement, ou à bref délai, à ceux du rhumatisme articulaire. Duchek n'a pu compté plus de 10 à 12 faits sur 100, où les choses se soient passées de la sorte. La déplorable tendance du rhumatisme à récidiver est d'ailleurs pour beaucoup dans la marche habituellement progressive des affections cardiaques chroniques; chaque poussée rhumatismale nouvelle venant accroître et exagérer les lésions.

L'endocardite *aiguë primitive* est souvent elle-même de nature rhumatismale, car il lui arrive de précéder les manifestations articulaires d'un ou plusieurs

jours, comme en ont témoigné les observations de Trousseau, de Gubler, de Jaccoud. Or, même à l'état d'isolement absolu, elle peut être l'origine de lésions valvulaires persistantes, et d'une affection chronique organique. On en a un exemple dans la 135ᵉ observation du *Traité* de M. Bouillaud (2ᵉ édit., t. II, p. 389). Bien que cette endocardite isolée soit tout à fait exceptionnelle, Wunderlich la désigne comme origine de l'affection du cœur, dans 5 cas sur 36 observés par lui (*Arch. für physiol. Heilk.* Hft. 3, 181).

Celle qui accompagne la *chorée*, et dont les nombreuses observations de Roger nous ont montré la fréquence, n'est encore, dans un bon nombre de cas, qu'une manifestation du rhumatisme. Aussi peut-elle laisser après elle des lésions persistantes et chroniques. J'en ai vu, pour ma part, plusieurs exemples. Et il s'en trouve un confirmé par l'autopsie, dans l'observation 84ᵉ du mémoire de Roger (*Arch. de médec.* 1868, t. II). Dans ce cas-là, les valvules de la mitrale étaient rouges, injectées, parsemées de végétations miliaires sur leur bord libre et déjà insuffisantes. Il s'agissait donc bien d'une affection organique en voie d'évolution.

J'ai acquis, par un exemple où les choses se sont passées sous mes yeux, la fâcheuse conviction que le rhumatisme *blennorrhagique* est, comme l'autre, susceptible de complication endocardique, et que celle-ci peut devenir l'origine d'une maladie chronique organique du cœur. Desnos et Lemaitre en ont rapporté un tout semblable (*Progrès médical*, 1875, n. 50). Dans l'un et dans l'autre cas, l'orifice aortique fut principalement affecté et il en résulta une insuffisance valvulaire.

Il survient de l'endocardite, suivant M. Bouillaud, dans le tiers ou le quart des cas graves de *pneumonie ou de pleuropneumonie*, et je ne crois pas, pour ma part, cette appréciation exagérée, bien qu'elle ait été contestée. Dans quelle proportion cette endocardite-là devient-elle ensuite l'origine d'une lésion d'orifice chronique? Ceci est nécessairement difficile à préciser, étant sous la dépendance de conditions très-variables, à commencer par le traitement. Les malades, d'ailleurs, ne peuvent être suivis que bien exceptionnellement pendant un temps suffisant, pour qu'il soit permis d'apprécier les suites éloignées de leur maladie aiguë. La proportion des altérations valvulaires qui coïncident avec une pneumonie ou une pleuropneumonie serait, suivant Günsburg, de 17 sur 198. C'est-à-dire qu'un peu moins du $\frac{1}{10}$ des lésions que l'on constate à l'autopsie sur les valvules du cœur se rencontreraient chez des sujets où l'on trouve, en même temps, l'une ou l'autre de ces affections thoraciques. Dans ce cas, les lésions de la mitrale occuperaient presque indifféremment ou le bord libre seulement, comme dans le rhumatisme, ou toute l'étendue des lames valvulaires. D'ailleurs la pneumonie s'accompagnerait surtout de lésions de l'orifice aortique (*Günsburg. Zeitschrif. f. kl. Med.* t. IV, 1853). Vernay aurait, de son côté, trouvé de l'endocardite avec la pleurésie simple 1 fois sur 12 (*Étude sur l'endocardite*, in *Gaz. méd. de Lyon*, 1867). Ormerod, au contraire, sur 183 cas de pneumonies et de pleurésies, dit n'avoir trouvé à l'autopsie que 6 cas de lésions valvulaires; soit $\frac{1}{30}$. Mais on sait combien il est difficile de s'entendre sur le degré d'altération qu'il convient de tenir pour pathologique. Et c'est là sans doute ce qui met tant d'écart entre les statistiques faites par divers médecins. Toujours est-il que les cas d'affections organiques du cœur, qui débutent avec la pneumonie ou la pleurésie, paraissent être, d'un avis unanime, en infime minorité, relativement au nombre de ceux qui se rattachent au rhumatisme articulaire.

La part que prennent les ***maladies du rein*** à l'étiologie des lésions valvulaires cardiaques est plus considérable, mais plus complexe encore et plus difficile à préciser. Il est certain que la néphrite interstitielle est l'origine assez fréquente d'une hypertrophie simple du cœur, qui peut devenir très-considérable sans que les orifices et leurs appareils valvulaires soient le siége d'aucune altération notable. J'ai cherché à réfuter toutes les contestations que ce fait a pu soulever, dans un Mémoire, récemment présenté à la Société des hôpitaux, et relatif au bruit de galop qui accompagne ordinairement ce genre d'hypertrophie. Mais à côté de ces faits simples et faciles à apprécier, il en est d'autres plus complexes où l'on trouve, en même temps, et la lésion rénale atrophique et l'hypertrophie du cœur et des déformations valvulaires plus ou moins considérables. Comme, parmi ces derniers, il en est aussi un bon nombre dans lesquels on ne sait découvrir aucune condition étiologique satisfaisante et valable, si ce n'est l'altération rénale, on est conduit à attribuer à cette dernière elle-même l'origine des déformations d'orifice, aussi bien que de l'hypertrophie musculaire. Et cela d'autant plus qu'on peut établir une série progressive de faits très-analogues entre eux; depuis ceux où il existe une hypertrophie considérable du ventricule gauche, sans autre altération des valvules qu'un peu d'épaississement, jusqu'à ceux où les traces de l'endocardite valvulaire sont rendues évidentes par des déformations considérables. Dans les premiers, l'épaississement des lames valvulaires ne semble guère avoir d'autre raison probable que l'excès de leur fonctionnement. Il est très-vraisemblable que cet excès n'est point étranger aux altérations plus considérables qu'on trouve dans les autres. On est encouragé à le penser, si on remarque que les lésions valvulaires présentent ici, en général, des caractères assez spéciaux et différents de ceux qu'on leur trouve dans les maladies du cœur gauche consécutives au rhumatisme ou à l'athérome artériel. Ainsi, au lieu d'affecter de préférence les valvules aortiques, comme font les lésions athéromateuses, elles sont plus habituelles et plus prononcées sur les valvules mitrales; et le rapport de fréquence des lésions de ces deux orifices est, suivant Ormerod, de 83 à 56. Au lieu de se limiter au bord libre de la valvule, comme elles font ordinairement dans le rhumatisme, elles s'étendent à la valvule entière et l'épaississent, la rendent opaque dans toute sa largeur. La fréquence des lésions valvulaires de cette origine a été probablement exagérée par Ormerod; et il semble difficile d'admettre, avec cet auteur, qu'elle soit égale à celle des lésions d'origine rhumatismale. Mais je ne saurais lui opposer d'autres chiffres, et je ne serais point très-surpris que celui-là ne s'éloignât pas considérablement de la vérité en Angleterre, où l'alcoolisme et les lésions rénales sont, de toute évidence, notablement plus communs qu'ils ne sont en France.

Nous ne pouvons indiquer ici que pour mémoire l'endocardite des *fièvres éruptives*. Son étude attentive et suivie est trop récente encore pour que l'on puisse savoir dans quelle mesure ses lésions peuvent être persistantes, et préparer des altérations chroniques organiques. Mais puisqu'il est établi aujourd'hui, sur des observations nombreuses, que chacune de ces fièvres peut s'accompagner de lésions endocardiques les mieux caractérisées, il faudra désormais les rechercher dans les antécédents des malades atteints d'affection organique du cœur comme une des causes possibles de la maladie. Il en faut dire autant de l'endocardite, qui peut survenir dans le cours de l'*érysipèle*, et à propos de laquelle Durozier et Sevestre ont pu relater une autopsie, montrant non-seulement la dégénérescence du myocarde, mais aussi un notable degré de tuméfaction

susceptible de devenir l'origine de déformations consécutives (Duroziez. *Erysipèle du cœur*, in *Gaz. des Hôp.* n° 149. 1865. — Sévestre. *Des manifestations cardiaques dans l'érysipèle sur la face.* Th. Paris, 1874). Il y a encore moins place en cet endroit pour l'endocardite de la *diphthérie*, puisque les lésions qui la caractérisent sont assez peu prononcées la plupart du temps pour paraître à bien des gens contestables. Aucune vraisemblance qu'elles deviennent jamais dans la suite l'origine de déformations importantes.

Quant à la *goutte*, elle n'est point, comme le rhumatisme, apte à faire naître dans le cœur des inflammations aiguës destinées à devenir l'origine de rétractions cicatricielles et de déformations d'orifices. Beaucoup de goutteux éprouvent, il est vrai, du côté du centre circulatoire, des troubles fonctionnels assez sérieux. Mais on constate rarement chez eux des signes d'altérations valvulaires notables ; les quelques autopsies qui ont été faites dans ces conditions n'en ont révélé que très-peu. C'est sur l'orifice aortique que les lésions semblent ici porter exclusivement ; sans doute parce qu'elles se rattachent à l'aortite, affection fréquente chez ces sortes de malades. Néanmoins les concrétions d'aspect crétacé qu'on y rencontre ne contiennent, au dire de Garrod, comme celles de l'athérome, que du carbonate et du phosphate de chaux. L'observation déjà citée de Lancereaux est la seule où l'on ait constaté dans le cœur la présence de dépôts uratiques (*Atl. d'anat. path.* p. 214. Paris, 1869). Or il n'y est pas dit que la malade eût jamais présenté aucun symptôme de goutte. Elle avait seulement de l'atrophie rénale. C'est d'ailleurs assurément à cette atrophie rénale, habituelle chez les goutteux, ainsi que Garrod l'a établi (Garrod, *La goutte*, trad. Paris, 1867, p. 264) ; c'est à l'altération athéromateuse des grosses artères, également fréquente chez eux, qu'il faut certainement attribuer l'hypertrophie du ventricule gauche que la plupart de ces malades présentent et qui ne trouve son explication ni dans une endocardite antérieure, ni dans l'état des orifices du cœur lui-même. On voit que les lésions d'orifice ont fort peu affaire ici.

Il en est de même relativement à la *syphilis*. Après Marc-Aurèle Séverin et Sénac, qui admettaient, sans difficulté, une syphilis du cœur, Corvisart avait émis l'opinion que les végétations des valvules « pourraient bien être syphilitiques ». Et il s'appuyait, pour le croire, sur l'analogie de leur forme et de leur aspect avec la forme et l'aspect des végétations qui s'observent aux parties génitales. Faible preuve assurément ; puisque ces dernières même ne sont habituellement pas de nature syphilitique. Aussi cette opinion trouva-t-elle peu d'adhérents. La syphilis cardiaque n'était donc guère admise jusqu'à ces temps derniers, lorsque l'on vint à reconnaître, chez des individus manifestement syphilitiques, la présence, dans l'épaisseur du myocarde, de tumeurs offrant tous les caractères des gommes ; tumeurs dont on trouvait en même temps les pareilles dans d'autres organes. Ceci, il est vrai, n'avait trait encore en aucune façon aux maladies des orifices qui sont actuellement en cause ; puisque ces tumeurs siégeaient toujours dans le myocarde et non sur les valvules. Mais dans un de ces cas, celui relaté par Virchow, il se trouva que l'endocarde, autour de la tumeur, était en même temps épaissi et sclérosé ; et que cette altération, s'étendant jusqu'à la mitrale, avait épaissi et déformé cette dernière de façon à la rendre insuffisante. (Virchow. *Ueber die Natur der constitutionnell-syphilitischen Affectionen*, in. *Arch. f. path. Anat.* Bd. XV, nov. 1858). Dans ce cas la lésion d'orifice avait certainement une *origine* syphilitique. Mais on

pouvait se demander encore si elle était réellement de nature syphilitique : c'est-à-dire, si l'endocardite valvulaire d'où résultaient les déformations n'était pas, soit une simple coïncidence, soit une lésion secondaire, provoquée, il est vrai, par la gomme, mais en fait de nature irritative simple. Plus récemment, Arnès crut reconnaître, à l'autopsie d'un syphilitique mort d'endopéricardite aiguë, que les couches superficielles de la valvule mitrale tuméfiée présentaient tous les caractères de structure spéciaux aux syphilomes (Arnès, *Syphilome des valv. du cœur*, in *Soc. anat. path. de Bruxelles*, 1870). Mais, outre que ces caractères de structure n'ont rien de si spécial qu'ils ne laissent place au doute, comme il paraissait exister chez ce malade une affection du cœur antérieure à la syphilis, il faut bien reconnaître que la nature syphilitique de la lésion n'était point établie sur des preuves suffisantes. En sorte que l'existence de lésions des orifices du cœur réellement attribuables à la syphilis est encore, ainsi qu'on le voit, à l'état de problème.

Les lésions que l'*alcoolisme* détermine le plus souvent sont des altérations grave du muscle cardiaque. Toutefois il semble prédisposer aussi à l'endocardite chronique et aux lésions valvulaires qui en dérivent. Suivant la remarque de Budd, des lésions de ce genre coïncident souvent chez les alcooliques avec la cirrhose du foie. Fréquemment localisées à l'orifice aortique, les lésions de cette espèce auraient, au dire de Lancereaux, cela de particulier qu'elles n'atteindraient jamais l'anneau fibreux sur lequel les valvules sont implantées (voy. art. ALCOOLISME, *Dict. des sc. med.* t. II, p. 646).

Hamernijk et Dutrouleau avaient signalé des faits d'endocardite survenue pendant le cours de la *fièvre intermittente*. Guidé par cette observation, Duroziez a retrouvé les accidents de l'intoxication paludéenne dans les antécédents d'un bon nombre de malades atteints d'affection organique du cœur, chez lesquels il ne lui semblait pas possible d'assigner une autre cause à l'affection organique. Sur 20 observations de ce genre il a trouvé les deux orifices du cœur gauche atteints à peu près dans la même proportion ; toutefois avec une prédominance marquée pour l'insuffisance aortique qui s'y est rencontrée 9 fois.

L'endocardite *puerpérale* amène fréquemment des déformations d'orifices et des détériorations valvulaires ; mais d'une façon toute spéciale. Au lieu d'épaississement scléreux des valvules et de rétrécissements ou d'insuffisances à marche progressive, elle produit des végétations volumineuses ou des ulcérations profondes et rapides et par suite des déformations valvulaires d'une extrême gravité, parfois même des ruptures ou des arrachements complets. J'ai vu jadis mourir ainsi à la Pitié, dans l'espace de quelques jours, une jeune femme récemment accouchée, chez laquelle, tous les tendons d'une des lames de la mitrale s'étant à la fois rompus, il s'était produit tout à coup une insuffisance énorme. Ce n'est pas que la tendance aux ulcérations cardiaques soit absolument spéciale à cet état morbide ; mais elle s'y produit assurément beaucoup plus fréquemment qu'en toute autre circonstance.

Certaines statistiques mettent au nombre des causes des maladies organiques du cœur les *privations* et le *mauvais régime ;* et leur donnent même, celle d'Ormerod par exemple, une place très-considérable. On ne voit pas que cet ordre de causes puisse agir ici autrement qu'à titre de prédisposition banale. Mais, les lésions d'orifices une fois formées, elles contribuent puissamment à en exagérer les conséquences nuisibles ou même à en faire apparaître les symptômes jusque-là demeurés latents. Peut-être faut-il en dire autant de

l'influence que les émotions violentes et les fatigues excessives peuvent avoir sur le développement des maladies organiques du cœur. C'est là un ordre de causes sur lequel, au commencement de ce siècle, Corvisart insistait tout spécialement, parce qu'il l'avait vu intervenir fréquemment, disait-il, au milieu des perturbations violentes et profondes dont la société française venait d'être agitée. L'attention s'est trouvée appelée de nouveau, sur ce point, dans ces dernières années, à la suite des grandes guerres qui ont ensanglanté l'Europe et l'Amérique. Les médecins des armées américaines, comme ceux des armées françaises, anglaises et allemandes ont également noté que, à la suite de longues et pénibles campagnes, beaucoup d'hommes bien portants jusque-là présentaient des signes d'affection cardiaque pour lesquels on avait dû les réformer. Dans un grand nombre de cas, tous ceux signalés par Maclean, Myer, Moinet, Thurm, Fraentzel (Fraentzel, *Ueber Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durck Kriegstrapazen*, in *Arch. f. path. Anat.* LVIII, 2, 1874), l'affection paraissait consister en une hypertrophie simple du cœur. Mais il en paraissait être autrement dans ceux réunis par Treadwell (*Oberv. upon over-work and strain of the heart*, in *Boston med. and surg. Journ.* sept. 1872). D'après cet auteur sur 2,477 invalides de la guerre d'Amérique il se trouva 199 cas de maladies du cœur. Sur ce nombre 49 seulement pouvaient être attribués à des rhumatismes antérieurs; tandis que les 150 autres ne semblaient avoir d'autre cause que l'excès des fatigues endurées pendant la guerre. Or dans ce nombre il se trouvait 51 cas d'insuffisance mitrale, 32 insuffisances mitrales avec rétrécissement aortique, 20 cas d'insuffisance aortique et mitrale à la fois, 14 d'insuffisance mitrale avec insuffisance et rétrécissement aortiques, enfin 12 cas d'insuffisance aortique pure; en tout 128 cas d'altération organique des orifices du cœur. La proportion est vraiment trop considérable pour ne point frapper beaucoup; et il faut bien admettre que si toutes ces lésions ne sont point nées exclusivement sous l'influence des fatigues excessives de la guerre, elles en ont dû être tout au moins singulièrement aggravées; puisqu'un aussi grand nombre d'entre elles sont devenues évidentes qui n'avaient point été constatées au début de la campagne. Dacosta a d'ailleurs conclu également d'une autre série de faits que si les lésions valvulaires conduisent habituellement à la dilatation hypertrophique du cœur, celle-ci peut, à son tour, mener à celles-là quoique beaucoup moins fréquemment (*On strain and over-action of the heart*, in *Smithsonian Miscellaneous Collections* Aug. 1874).

L'altération progressive des appareils valvulaires sous l'influence de fatigues excessives et prolongées n'est pas le seul mode suivant lequel l'excès de la contraction musculaire leur devient nuisible. Les efforts exagérés en amènent aussi quelquefois la *rupture immédiate*. Peacock avait en 1852 réuni 11 faits de ce genre empruntés à Sénac, Corvisart, Marat, Towsand, Legendre, Latham, Quain et à sa propre observation (*Contrib. to the pathology of the heart and arteries* in *Monthly journ. of med. sc. July*, 1852). Six de ces faits concernent les valvules sigmoïdes de l'aorte, quatre, les colonnes musculaires de la mitrale, une, celles de la truscupide. Une observation rapportée depuis par O'Neill était probablement du même genre, quoique l'autopsie ne soit pas intervenue pour en donner la certitude (*A case of endocardial disease arising from injury*, in *Dublin hosp. Gerg.* 13, 1857).

On voit que les conditions dans lesquelles il peut se produire des lésions val-

vulaires sont nombreuses et diverses. Aussi ces lésions sont-elles en réalité très-fré-quentes. C'est ainsi que Duchek en a relevé 143 cas sur 600 malades observés; c'est-à-dire 2,4 sur 100 (*Die Krankeiten des Herzens. Erlangen*, 1862). Lorsqu'on établit cette statistique d'après les résultats d'autopsie, la proportion se trouve nécessairement plus forte, les affections organiques du cœur étant au nombre des maladies le plus habituellement mortelles. Willigk, par exemple, a donné la proportion de 5,2 0/0, Förster, celle de 11,3 0/0, Chamber, 17 0/0. Au demeurant cette proportion varie même d'un pays à l'autre; en sorte que Duchek, observant à Prague, constatait la proportion de 1,7 0/0; tandis que plus tard il ne trouvait plus que 0,9 0/0 à Lemberg.

Bien que les altérations valvulaires soient en général indélébiles et que, une fois formées, elles ne disparaissent guère que très-exceptionnellement, on ne voit pas que le nombre en augmente dans la population proportionnellement aux âges. La proportion la plus forte se trouve avant 40 ans; après quoi elle devient moindre, pour augmenter de nouveau au-delà de 60. C'est que la durée de la vie est courte, en général, chez les individus atteints de ces sortes d'affections; en sorte qu'ils disparaissent peu à peu du nombre des malades, sans se renouveler guère au-delà de 40 ans, les causes qui habituellement font naître l'endocardite aiguë rhumatismale devenant moins actives à partir de ce moment. Au-delà de 60 ans la sénilité intervient à son tour, avec l'athérome artériel et les lésions aortiques qui en sont la conséquence. Mais, bien avant la sénilité, l'influence de l'âge sur la répartition des lésions se fait déjà très-évidemment sentir; de telle sorte que le maximum des affections mitrales se trouve entre 10 et 30 ans, tandis que celui des lésions aortiques se rencontre entre 30 et 50 (Bamberger, *Beiträge zur Physiologie und Pathol. des Herzens*, in *Virch. Arch.* 9 Bd. s. 522. 1856).

Il n'y a rien à dire sur la fréquence relative des lésions valvulaires selon les sexes, les différences qu'on remarque à cet égard se compliquant d'influences très-diverses, qui rendent les résultats des statistiques parfois contradictoires. Mais, ce qu'il est bon de noter, c'est que la proportion des lésions mitrales est toujours notablement plus grande chez la femme et celle des lésions aortiques au contraire chez l'homme.

Symptomatologie et physiologie pathologique. Nous venons de voir comment et sous quelle influence se constituent les lésions des orifices et des appareils valvulaires du cœur, lésions qui tiennent une place si considérable dans les maladies de cet organe. Il nous reste à montrer quel est, d'une façon générale, le rôle précis de ces lésions dans l'évolution des désordres divers que les maladies cardiaques entraînent et dans la production des symptômes par lesquels elles se manifestent.

Les orifices du cœur et leurs appareils valvulaires étant des organes de petite importance par leurs dimensions et inaccessibles d'ailleurs dans les profondeurs où ils se trouvent placés, les seuls signes possibles de leurs maladies sont des troubles fonctionnels. Peut-être, dans l'endocardite aiguë, l'inflammation des valvules elles-mêmes a-t-elle part à la fièvre qui s'allume et peut-elle contribuer à l'entretenir; peut-être ces valvules deviennent-elles exceptionnellement le siége de la sensation pénible, douloureuse, que Stokes croit avoir quelquefois constatée en pareille circonstance (*Tr. des Malad. du cœur. Trad.* S., p. 178) et dont il est question dans quelques cas de rupture valvulaire. Mais en général, leurs affections n'ont aucun retentissement direct sur le système

nerveux; le cœur étant à l'état normal un organe absolument insensible. Or les fonctions dont il s'agit se bornent, d'une part, à laisser pénétrer le sang des oreillettes dans les ventricules et de ceux-ci dans les troncs artériels; de l'autre, à empêcher tout reflux quand le sang a une fois franchi les orifices. Que le passage soit libre et large autant que besoin est, que l'occlusion soit ensuite exacte; et la fonction se trouve parfaitement accomplie en ce qui concerne les orifices eux-mêmes. Il n'y faut pas davantage. Mais le moindre défaut devient ici de grande importance et entraîne toute une série de conséquences pathologiques qui finissent par atteindre l'organisme entier. C'est que la circulation est l'indispensable soutien de la vie, qu'elle ne peut être un instant suspendue sans que celle-ci se suspende à son tour et s'arrête partout; que le cœur, sans être l'agent exclusif de la circulation, en est au moins le premier moteur et que tout le fonctionnement de cet organe repose sur le jeu alternatif des soupapes qui en ferment les ouvertures.

Effets immédiats des lésions d'orifice. Les conséquences immédiates des rétrécissements et des insuffisances varient pour chaque orifice; mais elles ont des caractères et un mécanisme communs et entraînent une série de signes de même ordre que nous devons indiquer ici.

Tout rétrécissement d'orifice, pour peu qu'il atteigne un degré notable, tend à accumuler le sang *en arrière de lui*. La pression augmente dans cette partie du système circulatoire, comme elle s'élèverait dans un réservoir constamment alimenté dont on retarderait l'écoulement. En même temps la rapidité du courant sanguin s'y trouve diminuée, et l'obstacle se faisant sentir jusqu'au réseau capillaire le plus voisin y produit la stase avec toutes ses conséquences. En même temps, la portion du cœur située en arrière de l'orifice rétréci se laisse ordinairement peu à peu distendre et surtout elle s'hypertrophie par l'accroissement plus ou moins considérable de sa paroi musculaire, par l'augmentation de volume et la multiplication des éléments contractiles de cette paroi. L'hypertrophie résulte certainement ici de l'obstacle opposé à l'évacuation de la cavité. Elle en est la conséquence directe et ne se rattache que d'une façon toute accessoire au travail plegmasique qui a dû préparer et faire naître les lésions d'orifice. On la compare, non sans raison, à celle qu'éprouvent l'estomac, la vessie et tous les réservoirs contractiles, quand un obstacle habituel et persistant gênant leur évacuation, nécessite de leur part des contractions plus énergiques. Mais cette comparaison n'établit rien d'absolument précis relativement au mécanisme suivant lequel se produit, dans ces cas-là, l'hypertrophie des parois du cœur. Car ces divers organes, quand leur évacuation est empêchée, deviennent presque toujours le siége d'une inflammation chronique qu'on peut incriminer; et bien des gens considèrent celle-ci comme la cause réelle de l'irritation nutritive qui conduit à l'hypertrophie.

S'il est, au contraire, une circonstance dans laquelle l'influence toute mécanique et directe de l'obstacle se révèle de la façon la plus précise, c'est quand un rétrécissement porte, comme on en a vu quelques exemples, non plus sur l'orifice même de la cavité ventriculaire, mais un peu plus haut; par exemple, sur le cône artériel dans le ventricule droit. Dans ce cas toute la portion de la paroi située en arrière de l'obstacle s'épaissit et s'hypertrophie; toute celle qui se trouve entre le rétrécissement et l'orifice artériel s'atrophie et s'amincit au contraire, bien qu'elle n'ait pas été moins que l'autre exposée à l'influence irritative de la lésion première, et qu'elle en porte même des traces évidentes.

L'hypertrophie de la paroi derrière un orifice rétréci est le fait constant. Elle résulte de l'exagération même de la résistance que chacune des contractions du cœur rencontre à l'orifice de sortie, du travail plus considérable auquel cette portion de l'organe est obligée et de l'irritation nutritive spéciale qui en résulte. Quant à la dilatation, elle n'est pas au même degré nécessaire. Elle peut être assez considérable ou exister à peine, quel que soit le degré qu'ait encore atteint le rétrécissement, dont elle n'est, après tout, qu'une conséquence indirecte. Elle dépend, en effet, de l'accumulation du sang qui se fait dans la cavité; et celle-ci résulte, d'une part, de l'abondance du liquide qui y afflue pendant la diastole, de l'autre, de la quantité exagérée qui y demeure après la systole. Car, pour peu que le rétrécissement soit notable et l'énergie du muscle cardiaque insuffisante, la cavité à chaque systole ne se vide qu'incomplètement. C'est là un fait dont on ne saurait donner la démonstration directe; mais qui, cependant, est absolument certain; pour les cas, au moins, où la cavité d'un des côtés du cœur est notablement plus spacieuse que la cavité homologue du côté opposé. Chacune des deux cavités ventriculaires chasse, en effet, nécessairement, à chaque systole une même quantité de sang; puisque dans un temps donné le même sang les traverse l'une et l'autre, et que le nombre des systoles est le même pour toutes deux. Si donc une des deux cavités est beaucoup plus spacieuse que sa congénère, il est absolument certain qu'elle ne se vide pas à chaque systole de tout le sang contenu; mais en conserve une portion plus ou moins notable. Que les systèmes capillaires se laissent aisément traverser; que l'afflux du sang veineux vers les oreillettes soit assez considérable, et la distension pourra s'accroître ainsi progressivement presque à chaque diastole. La dilatation dépend donc de deux facteurs, dont l'un est l'énergie insuffisante des parois de la cavité, et l'autre la pression veineuse; l'un lié à l'état du muscle cardiaque, l'autre à la façon dont se règle la circulation capillaire; tous deux d'ailleurs étrangers, dans une certaine mesure, à la condition où se trouve l'orifice malade lui-même.

Tout autres sont les conséquences du rétrécissement pour les parties du système circulatoire qui se trouvent *en avant de lui*. Ici la pression baisse, la cavité se rétrécit, ses parois s'amincissent. Et les choses se passent de même pour le ventricule si le rétrécissement est auriculo-ventriculaire, pour l'aorte ou l'artère pulmonaire, s'il est artériel. Ce qui montre toute l'influence que peut avoir, sur la nutrition des parois, le degré de tension auquel elles sont soumises. Généralement proportionnés au degré du rétrécissement, ces effets peuvent être aussi modifiés par des circonstances qui lui sont étrangères. A savoir : l'énergie contractile de la cavité qui précède le rétrécissement et la tension artérielle plus ou moins forte que le système capillaire, situé en avant, est capable de maintenir. On conçoit par là comment l'exposition à une température élevée, les exercices violents, les émotions, l'usage des alcooliques sont mécaniquement nuisibles dans ces sortes d'affections, en provoquant la dilatation des capillaires périphériques et une circulation plus active qui augmente la tension en arrière de l'obstacle. Tandis que le froid, les toniques, la digitale, tout en augmentant un peu le travail du cœur, puisqu'ils exagèrent la résistance des capillaires et la tension artérielle, soulagent cependant les malades d'une façon notable, parce qu'ils diminuent l'afflux du sang vers les parties situées en arrière de l'obstacle; lesquelles ont surtout à souffrir d'une distension exagérée très défavorable à la mise en jeu de leur force contractile. On conçoit aussi comment les effets nuisibles d'un rétrécissement d'orifice peuvent se trouver atténués,

ou même annihilés, compensés, comme on a pris habitude de dire, par une énergie suffisante de la cavité située en arrière du rétrécissement et aussi par un état suffisant de tonicité dans les réseaux capillaires qui se trouvent en avant. Un orifice cardiaque rétréci, pourvu qu'il ne le soit pas à l'extrême, est, en quelque sorte, un appareil réglé, pour un travail limité, pour un certain débit auquel il peut suffire tant que la pression systolique est derrière lui suffisante. Il n'y suffira plus si la force contractile vient à manquer; ou si, le cœur trop excité précipitant ses battements, la cavité ne parvient pas à faire passer tout son contenu à travers l'orifice rétréci, dans le temps trop court d'une systole. Car alors, conservant toujours une partie de l'ondée sanguine qui lui arrive, cette cavité se distend, se dilate peu à peu et s'épuise en contractions d'autant plus impuissantes qu'elles auraient besoin d'être plus d'énergiques en raison même de l'accroissement des dimensions de la cavité.

L'insuffisance valvulaire a des conséquences immédiates différentes, et entrave la circulation intra-cardiaque d une autre façon. Pourtant les résultats généraux se ressemblent fort, à part certaines particularités assez importantes sur lesquelles nous insisterons. — Comme dans le cas précédent, les parties situées *en arrière de l'orifice malade* sont distendues par le sang; la pression s'y exagère; elles se dilatent et leurs parois s'hypertrophient. Le sang, en effet, refluant à travers l'ouverture que laissent les valvules insuffisantes s'ajoute dans cette partie du cœur à celui qui vient des veines. Il y exagère la pression pendant toute la durée de la diastole, y supprime, en quelque sorte, la période de repos et, forçant les parois dans le moment où la contraction musculaire ne les soutient pas, en porte la distension à l'excès. De là une dilatation progressive et souvent considérable. D'une autre part, cette même portion du cœur que l'ondée rétrograde a dilatée doit mettre en mouvement dans sa systole une masse de sang plus considérable que de coutume et accomplir un plus grand travail, ayant à faire passer dans la cavité voisine, non seulement le sang qui, en réalité, circule, mais encore celui qui, à chacune de ses diastoles, revient inutilement en arrière. En outre, à mesure qu'elle se dilate, elle accomplit ce travail dans des conditions de plus en plus défavorables, c'est-à-dire au prix d'un effort plus grand, puisqu'il lui faut répartir sur une surface beaucoup plus grande la pression nécessaire pour faire progresser le sang dans l'orifice; aussi l'hypertrophie suit nécessairement. En fin de compte il y a, comme dans le cas de rétrécissement, hypertrophie et dilatation. Mais avec cette différence que la dilatation vient ici d'abord, qu'elle a le pas sur l'hypertrophie et prédomine toujours. Aussi est-ce une règle générale, soumise seulement aux exceptions qui peuvent résulter de complications diverses, que tout rétrécissement fait naître derrière lui l'hypertrophie concentrique et toute insuffisance l'hypertrophie avec dilatation. De l'entrave apportée par l'insuffisance valvulaire à la circulation intra-cardiaque résultent, du côté veineux, un retard dans la progression du sang et des stases qui se propagent de proche en proche comme dans le cas de rétrécissement. Nous n'avons donc rien à ajouter à ce sujet.

Les conséquences de l'insuffisance valvulaire diffèrent bien d'avantage de celles du rétrécissement pour les parties qui se trouvent *en avant de l'orifice malade.* L'abord du sang n'étant ici entravé par rien et l'ondée sanguine étant considérable pour les motifs indiqués plus haut, l'afflux sanguin est brusque et se fait avec violence. Aussi les cavités se dilatent et les parois s'épaississent au lieu de se rétracter et de s'amincir, comme elles font devant un rétrécissement. Elles

s'hypertrophient parce que l'amplitude des oscillations auxquelles elles sont soumises, les changements d'état considérables et brusques qu'elles subissent dans la systole et la diastole, et la masse de liquide plus grande qu'elles mettent en mouvement, exigent de leur part un travail plus considérable. Or, malgré le travail plus grand qui s'effectue dans le cœur, la circulation reste pourtant insuffisante, parce qu'une portion de tout ce travail est perdue ; parce que, de cette masse de sang constamment agitée, une partie plus ou moins notable retourne toujours en arrière.

Une autre différence à noter, relativement aux conséquences de l'insuffisance valvulaire, c'est que la compensation y est plus rarement, plus difficilement parfaite. Quels que soient, en effet, les changements qui se produisent soit dans l'énergie des contractions cardiaques, soit dans leur fréquence, soit dans l'état de la circulation périphérique, aucun ne parvient à faire disparaître, ou même atténuer dans une notable mesure, les résultats de l'inocclusion des valvules. Sans doute, l'hypertrophie des parois cardiaques et l'énergie plus grande de leurs contractions compensent un peu l'insuffisance de la circulation périphérique en projetant des ondées plus larges et plus vigoureuses. Mais, d'une part, cette compensation est très-imparfaite, en ce sens que l'énergie même de la contraction ventriculaire augmente le reflux à travers l'ouverture anormale, directement s'il s'agit d'insuffisance auriculo-ventriculaire, indirectement si c'est de l'orifice artériel sur lequel une tension rendue plus élevée amène une pression en retour plus considérable. D'autre part, cette contraction plus énergique exagère les oscillations déjà excessives qui se produisent sous l'influence de l'insuffisance valvulaire, soit dans le système artériel, soit dans le système veineux et accroît ainsi les accidents qui en sont la conséquence. — Que si on considère les modifications de la circulation périphérique, on voit que l'exagération de la tonicité capillaire, utile aux malades atteints de rétrécissement, est ici plutôt nuisible. Car elle augmente la tendance à la régurgitation ; directement, s'il s'agit de l'orifice aortique, parce que la tension devenue plus forte dans l'artère repousse une plus grande quantité de sang dans le ventricule ; indirectement, si c'est de l'orifice mitral, parce que la contraction plus énergique nécessaire pour soulever les valvules aortiques envoie une ondée rétrograde plus considérable à travers la valvule entrouverte. — Quant aux résultats des changements dans la fréquence des battements du cœur ils sont rarement favorables. Le ralentissement du pouls au delà d'une certaine mesure est plus nuisible qu'utile aux malades atteints d'insuffisance aortique, parce qu'il allonge la période diastolique durant laquelle se produit la régurgitation. Il est plus favorable dans le cas d'insuffisance mitrale parce que, en allongeant l'intervalle qui sépare les systoles, il laisse à la tension artérielle le temps de s'abaisser davantage, de telle façon qu'elle oppose au ventricule une résistance moindre, l'oblige à une contraction moins énergique et provoque un moindre reflux par l'orifice malade. Mais le bénéfice de ce ralentissement n'est pas le même, à beaucoup près, que lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement mitral, car c'est ici sans utilité que s'allonge la période diastolique de la révolution cardiaque, puisque le sang qui à ce moment pénètre dans le ventricule ne rencontre aucun obstacle. L'accélération du pouls est plus nuisible encore, parce qu'elle diminue le volume des ondées sanguines et tend à restreindre, de plus en plus, une circulation déjà insuffisante.

Effets éloignés et indirects des lésions d'orifices. Transmis à la périphérie du système vasculaire et affectant à des degrés divers les différents organes,

les effets mécaniques des lésions d'orifices, provoquent des troubles fonctionnels divers qui constituent les ***symptômes généraux*** des maladies organiques du cœur. Si variés qu'ils puissent être, ces symptômes dérivent presque exclusivement de l'insuffisance de la circulation ou des stases sanguines et de leurs conséquences. L'espèce, et surtout le siége des lésions d'orifices ne laissent pas que d'avoir quelque influence sur le caractère que ces symptômes affectent. Quand la lésion porte sur le côté artériel du cœur, c'est l'ischémie qui se produit d'abord et domine toujours; quand, sur le côté veineux, c'est au contraire la stase et la congestion. Si c'est sur les orifices qui regardent le poumon, c'est dans cet organe que les manifestations tendent à s'accentuer davantage, si sur ceux qui regardent le système capillaire général, c'est dans celui-ci qu'elles auront lieu de préférence. Et alors tel ou tel organe souffrira davantage suivant qu'il sera plus impressionnable, que ses fonctions tendront plus à se déranger ou que quelque circonstance accessoire y déterminera les accidents. Ceux-ci, d'autre part, pourront être souvent conjurés, dans une certaine mesure, si les contractions cardiaques sont de nature et suffisent à compenser les effets immédiats de la lésion valvulaire.

Signes des lésions valvulaires. Parmi les effets directs et immédiats des lésions valvulaires il en est que nous n'avons point encore comptés, et qui. dérivant du mouvement de la colonne sanguine à travers les cavités cardiaques et des modifications que les lésions des orifices y apportent, produisent des changements dans l'impulsion que le cœur imprime à la paroi thoracique, ou des vibrations qui peuvent devenir sensibles pour la main et pour l'oreille. L'observation de ces effets immédiats fournit un certain nombre de ***signes directs*** des lésions d'orifices. Les effets secondaires et prochains de ces lésions, constatés à l'aide de moyens divers d'exploration, en constituent les signes ***indirects***. A quoi il faut joindre les indications fournies par les accidents éloignés et les troubles des diverses fonctions (***symptômes généraux***).

a) ***Signes directs.*** Ces signes fournis exclusivement par la palpation et l'auscultation sont : d'une part, les modifications des bruits normaux du cœur, résultat immédiat des altérations de ses valvules; de l'autre, les vibrations imprimées à la colonne sanguine au moment où elle traverse l'orifice rétréci ou l'ouverture relativement étroite produit par une insuffisance.

A l'aide de la palpation on perçoit deux sortes de signes : 1° les vibrations produites au niveau du rétrécissement ou de l'insuffisance, et qui constituent le ***frémissement cataire;*** 2° les modifications du battement cardiaque ou de l'ébranlement causé par les claquements valvulaires. — Cet ébranlement, sensible à la main, ne fournit aucun signe que l'oreille ne donne aussi bien ou d'une façon plus nette. Quant aux modifications du battement, elles constituent des signes indirects que nous retrouverons plus loin. Voyons donc ici seulement ce qui concerne le frémissement cataire.

Ce frémissement ne paraît pas, quoiqu'en ait pensé Laënnec, pouvoir résulter jamais de simples modifications fonctionnelles dans le mode des contractions cardiaques. Il suppose toujours quelque lésion d'orifice et, produites par elle, des vibrations assez lentes pour être aisément perçues par la main. Il s'associe habituellement par suite à un bruit de ronflement très-grave. Parfois la tonalité du bruit est si basse, c'est-à-dire les vibrations si rares, que l'oreille les perçoit à peine ou même ne les perçoit pas du tout. Aussi n'y a-t-il nul rapport d'intensité entre ces deux phénomènes concomitants, qui pourtant ont une même

origine : le bruit de soufflet et le frémissement cataire. La lésion d'orifice qui paraît le plus propre à faire naître ce frémissement est un rétrécissement avec induration des parties fibreuses qui limitent l'ouverture rétrécie. Il y a, ce me semble, quelques motifs de penser que, dans ce cas, ce sont les lames valvulaires indurées et non tendues qui entrent en vibration à la façon d'une anche d'instrument à vent. Que si le frémissement est plus rare et moins bien accusé dans l'insuffisance, c'est que, dans cette condition nouvelle, les bords de l'ouverture sont toujours fortement tendus par le flot sanguin, qui les presse, qu'il s'agisse soit d'insuffisance aortique soit d'insuffisance mitrale; et qu'alors les vibrations sont trop rapides pour produire une sensation tactile bien distincte. Jaksch de Prague a pourtant rencontré deux fois le frémissement avec une insuffisance aortique. Mais il se trouvait dans ce cas des conditions très-exceptionnelles d'où pouvait résulter une tension moindre des valvules; car ces valvules étaient perforées et l'une d'elles était arrachée de son insertion (*Ueber die bei Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren Vibrationen und deren Bedeutung*, in *Prag. Vierteljahrschr.* Bd. 3, 1847).

On a trouvé aussi le frémissement cataire avec l'insuffisance mitrale, dans des cas tout à fait spéciaux; soit que la lame interne de la mitrale eût été perforée, soit que quelque cordon tendineux fût placé, imparfaitement tendu, sur le trajet du courant sanguin. Cette dernière condition, je l'ai constatée dernièrement dans un cas où il avait été possible d'en présumer l'existence durant la vie. On avait constaté un frémissement systolique de la pointe et un ronflement très-grave, avec un souffle d'insuffisance à maximum un peu différent et notablement plus porté en dehors. L'autopsie fit voir un tendon très-mince qui, partant de l'un des piliers, allait s'implanter sur la paroi même du ventricule, à quelque distance au-dessous de l'orifice aortique; placé ainsi sur le trajet de l'ondée sanguine systolique dont le passage le devait mettre en vibration. Exceptionnellement, enfin, on peut percevoir un frémissement systolique vers le bord droit du cœur, lorsque la triscupide devient insuffisante au cours d'un rétrécissement mitral. Rapp l'avait jadis indiqué. Il en sera fait mention plus tard (*Beiträge zur Diagnostik der Klappen-Affectionen des Herzens*, in *Henle's Zeitschr. f. rat. Med.* Bd. 8, Hft. I, 3, 1849).

L'*auscultation* fournit trois sortes de signes dans les cas de lésions des orifices du cœur : 1° des changements du rhythme cardiaque; 2° des modifications dans le caractère des bruits normaux; 3° des bruits anormaux appelés souffles. Ces signes ont été étudiés précédemment d'une façon plus générale. Nous avons à indiquer spécialement ici quelle influence peuvent avoir sur eux les diverses sortes de lésions dont nous nous occupons en ce moment.

Les changements survenus dans l'état des valvules modifient incontestablement le caractère des bruits normaux. S'il était besoin d'une nouvelle preuve pour étayer la théorie valvulaire des bruits du cœur, ces modifications, incessamment observées, la donneraient assurément. Lorsque, au commencement de l'endocardite aiguë, les valvules sont tuméfiées, boursouflées et molles, surtout près de leur bord libre, c'est-à-dire, précisément dans la portion par laquelle elles entrent en contact, les bruits normaux prennent un timbre moins clair, s'assourdissent, se voilent; comme il arrive toujours quand une substance molle s'interpose entre deux corps choquants. Ce n'est point là une simple atténuation du bruit; car ce bruit peut conserver toute son intensité ou même en prendre une

plus grande qu'auparavant. C'est un changement dans le mode de résonnance, et ce changement prend une importance très-considérable dans le diagnostic. Plus tard, quand les voiles membraneux se sont durcis, sclérosés, quand ils ont perdu de leur souplesse et sont devenus plus sonores et d'un contact plus rude, les bruits qu'ils produisent augmentent, au contraire, d'éclat; ils sont alors durs, claquant à l'excès, *parcheminés*, suivant l'expression du professeur Bouillaud. Au contraire, lorsque les valvules rétractées et durcies ne viennent plus qu'imparfaitement en contact, ou bien qu'adhérant entre elles par une partie de leur bord, elles ne se frappent plus que dans une très-petite étendue, ou enfin qu'elles laissent dans leur intervalle un orifice persistant après leur clôture, le bruit est ordinairement atténué, éteint. Il est quelquefois supprimé, ou du moins cesse d'être entendu. Soit qu'en effet il ne se produise pas; soit que l'oreille, occupée par le souffle de l'insuffisance, ne puisse le percevoir et le distinguer. Car, lorsque deux bruits se succèdent ou alternent entre eux avec une intensité très-différente, le plus fort peut très-bien empêcher que l'autre soit perçu, sans en prendre en aucune façon la place, et uniquement par ce fait qu'il occupe entièrement l'oreille et semble, par un ébranlement trop fort, la rendre incapable de percevoir un autre bruit plus faible.

D'autres fois, ce n'est pas la supression des bruits normaux qu'on observe, c'est leur multiplication, leur *dédoublement*. Par ce terme, en effet, il faut désigner exclusivement, ce me semble, les cas dans lesquels le bruit normal se répète; ceux où il y a, en réalité, deux claquements valvulaires successifs; non ceux où un bruit étranger, plus ou moins analogue au bruit normal, le précède ou le suit. Or le seul dédoublement véritable dont on connaisse la relation avec une lésion d'orifice, est celui du second bruit qui accompagne le rétrécissement mitral.

Ce double second bruit était connu de Laënnec, qui l'avait toutefois réuni aux diverses sortes de palpitations (*Tr. de l'Ausc. l'Ed.*, 1832, t. III, p. 148). Il a été décrit sous le nom de *bruit de rappel* par Bouillaud, qui en a rapporté plusieurs exemples montrant sa coïncidence habituelle avec le rétrécissement de l'orifice mitral (*Tr. des Mal. du cœur*, 2e éd., 1841, t. II, p. 235, 246, 375). Gendrin en a affirmé plus encore la valeur diagnostique, le considérant comme un signe positif de ce rétrécissement *à la condition qu'il se produisît d'une manière fixe* (*Leç. sur les Mal. du cœur*, in-8°, 1841-1842, p. 90). Duroziez, enfin, a insisté sur son importance dans la constitution du rhythme mitral (*Arch. gén. de Méd.*, 1862); et Lemaire a même affirmé, reproduisant, en cela, l'opinion de M. Bouillaud, que le bruit de rappel pouvait être à lui seul, et en l'absence de tout autre bruit morbide, un signe suffisant du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche (*Union méd.*, n° 41, avril 1854). Cette valeur n'est contestée par personne. Toutefois, s'il est vrai que le bruit de *rappel véritable* peut être considéré comme indiquant à coup sûr un rétrécissement mitral, pourvu qu'on le distingue du dédoublement normal du second bruit, dont j'ai cherché jadis à préciser les caractères; il est vrai aussi que cette modification du rhythme peut faire défaut dans certains cas, et qu'elle peut disparaître après avoir été des plus manifestes, ainsi que nous aurons occasion de le montrer en faisant l'histoire du rétrécissement mitral.

Ce sur quoi on est peu d'accord c'est le mécanisme de ce dédoublement. Bouillaud pensait que le ventricule devait faire en deux temps sa diastole, rendue difficile par le rétrécissement même. Gendrin, pour lequel le second

bruit était un bruit de diastole ventriculaire, supposait que la diastole s'achevait en ce cas plus tardivement dans le ventricule gauche, en raison même de cet obstacle. Drasche a émis l'opinion assez étrange que le dédoublement pouvait tenir au claquement successif des différentes lames d'une même valvulve (*Ueber Verdoppelung und Spaltung der Hertzöne*, in *Wien. med. Wochenschr.*, nos 30 et 31, 1855). Enfin Skoda pense que le dédoublement dont il s'agit tient à la chute successive des valvules aortiques et pulmonaires; et son opinion est, à cet égard, assurément exacte (*Doppelter Puls und doppelte Hertöne*, in *Allg. Wien. med. Zeitschr.*, t. VIII, p. 3 et 4, 1863). Mais il attribue l'inégale précipitation des deux claquements à un excès de pression dans l'artère pulmonaire, lequel hâterait, outre mesure, la chute des sigmoïdes de ce vaisseau. Ici, je ne puis plus être de son avis. Car, ainsi que Geigel, j'ai maintes fois constaté que la seconde partie du bruit dédoublé dans le rhythme mitral s'entend mieux et se propage plus loin du côté de l'artère pulmonaire que du côté de l'aorte et, par conséquent, que ce sont les valvules de la pulmonaire qui retardent. Or cela est évidemment en contradiction absolue avec l'hypothèse d'un excès de tension dans ce vaisseau. Pour sortir de cet embarras, Geigel a imaginé que l'excès de tension, auquel les parois de l'artère pulmonaire sont supposées soumises, diminue leur élasticité (Geigel, *Der gespaltene Herzton*, in *Verhandl. der Würzb. med. phys. Ges.*, N. F., II. II, 1869). Mais, pour diminuée que fût l'élasticité des parois, la pression du sang dans l'artère ne saurait être moindre, dans cette hypothèse; puisque c'est de l'exagération même de cette pression que résulterait la perte d'élasticité. Or, il n'y a aucune vraisemblance qu'une poussée de sang plus vigoureuse puisse retarder le jeu des valvules.

Il me paraît établi, au contraire, que c'est l'aorte qui anticipe habituellement sur l'artère pulmonaire, et voici, ce me semble, l'explication qu'on en peut donner. Au moment où se produit la diastole ventriculaire le sang afflue dans les deux ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires; aisément, rapidement du côté droit où l'orifice est libre et la pression veineuse relativement forte; difficilement, au contraire, du côté gauche ou le rétrécissement met obstacle à sa pénétration. Par suite, la pression, à ce moment, reste, sans doute, positive dans le ventricule droit, et devient certainement négative dans le ventricule gauche. De là une sorte d'aspiration qui s'exerce sur les sigmoïdes aortiques et en précipite la chute; tandis que la pression positive du côté droit soutient et retarde celles de l'artère pulmonaire.

On peut juger, par ce qui vient d'être dit, que le dédoublement des bruits du cœur n'est pas, à proprement parler, un signe direct de la lésion dont il dépend; puisque ce n'est point à l'orifice malade qu'il se produit et puisqu'il résulte seulement de certaines modifications des rapports d'intensité que la pression sanguine doit conserver dans les différentes cavités cardiaques. Peut-être faudrait-il faire une exception pour certains dédoublements du second bruit, qui accompagnent parfois le rétrécissement aortique; mais qui sont tout à fait exceptionnels et dont le mécanisme véritable est ignoré.

Les lésions des orifices du cœur modifient *le rhythme* des battements de l'organe d'une façon plus profonde encore, en troublant l'ordre de leur succession et produisant des irrégularités et des intermittences. Il n'y aurait rien de général à dire à ce sujet, qui devra être étudié soigneusement à propos de chaque lésion en particulier. Mais on peut remarquer que les insuffisances ont, toutes choses égales d'ailleurs, plus de tendance à troubler le rhythme cardiaque, et

on en trouverait peut-être l'explication dans les remarques suivantes. Un rétrécissement, en raison de l'hypertrophie concentrique qu'il détermine, a presque toujours derrière lui une cavité étroite à parois épaisses et résistantes et, par suite, capables de résister aux diverses influences qui peuvent faire varier les mouvements de l'ondée sanguine. Dans le cas d'une insuffisance, au contraire, les cavités que réunit l'orifice malade, étant toutes deux dilatées, contiennent une masse de sang relativement considérable et qui, sans cesse, oscille de l'une à l'autre sous une faible pression; c'est-à-dire dans des conditions où elle subit bien plus aisément toutes les impulsions irrégulières qui peuvent lui venir du dehors.

Quant aux causes prochaines, au mécanisme de ces irrégularités cardiaques, il s'en faut de beaucoup qu'on les connaisse exactement. Le trouble de l'innervation du cœur lui-même y entre, sans doute, pour une grande part, puisqu'on voit des irrégularités semblables se produire sans aucune lésion d'orifice. Mais ce n'est pas tout, et il faut certainement tenir compte aussi de l'influence purement mécanique des lésions. Cela est évident puisque, indépendamment de l'état du muscle cardiaque, certaines lésions d'orifice entraînent presque nécessairement des intermittences et des irrégularités du rhythme, tandis que d'autres n'en sont presque jamais accompagnées. Or, dans l'état normal, les mouvements du sang à travers les cavités du cœur, et les contractions même de cet organe sont soumis à des alternatives peu marquées, il est vrai, mais cependant évidentes, de ralentissement et d'accélération, qui dépendent évidemment de l'influence respiratoire. Chez les individus atteints de maladies du cœur avec lésion des orifices, cette influence persiste. Elle semble même parfois s'exagérer, et on la distingue aisément, au milieu des irrégularités du pouls, par la simple comparaison du rhythme de ce dernier avec celui de la respiration. Cela devient, dans un certain nombre de cas, beaucoup plus évident encore, quand on prend simultanément le tracé du pouls et celui des mouvements respiratoires. Marey l'avait déjà remarqué. Malheureureusement les rapports de ces irrégularités avec la respiration sont souvent très-compliqués et très-difficiles à suivre. Il serait fort désirable de les pouvoir préciser davantage pour établir la part qui revient, dans les irrégularités cardiaques, au trouble de l'innervation, et celle qui est de pure mécanique. Mais cela exigerait de très-longs tracés du genre de ceux dont il était question tout à l'heure, et on n'a pu en recueillir encore dans ces conditions-là faute d'appareils convenables.

Dans l'état normal le passage à travers les cavités cardiaques ne détermine jamais aucun *bruit de souffle*. Presque toutes les lésions d'orifice, rétrécissements ou insuffisances, en peuvent produire, au contraire, qui sont d'un précieux secours pour le diagnostic. Nous dirons tout à l'heure qu'elles n'en produisent pas toujours, et cela pour des motifs assez complexes. A ne prendre d'abord que les conditions qui dépendent de l'orifice lui-même, on voit d'abord que ces conditions-là peuvent avoir une influence très-considérable sur l'intensité du souffle, sur son timbre, sur sa tonalité. S'il s'agit de *rétrécissement*, le *degré* de ce rétrécissement est de grande importance. Il faut, bien entendu, pour que le bruit anormal devienne appréciable, que le rétrécissement soit arrivé à un certain point, au-dessous duquel les vibrations produites n'ont pas une intensité suffisante pour se faire entendre. Le bruit s'accroît ensuite, avec l'étroitesse de l'orifice, jusqu'à un certain degré qui lui est le plus favorable. A un degré plus avancé, le bruit paraît perdre de son intensité à mesure que l'ouverture se rétré-

cit davantage ; la quantité de liquide mise en mouvement diminuant progressivement, jusqu'au moment où elle devient si petite que le bruit produit n'est plus perceptible. Les exemples de rétrécissement très-considérable de l'orifice mitral, sans aucun souffle appréciable, ne sont point rares. Mais on trouve aussi des cas où un rétrécissement aortique extrême a pu exister sans aucun bruit anormal, et où l'absence de phénomènes d'asystolie rendait bien probable que le trop petit volume de la colonne de sang mise en mouvement, était le seul motif de ce silence.

De même, l'insuffisance valvulaire peut demeurer silencieuse quand elle est commençante et très-légère. Par la suite, le souffle qu'elle produit s'accroît progressivement avec les dimensions du pertuis anormal. Mais il diminue aussi passé un certain degré; lequel doit être, il est vrai, très-considérable. Il se peut même qu'il disparaisse tout à fait. Du moins y a-t-il des exemples d'insuffisance aortique, exemples fort exceptionnels, à la vérité, où les valvules avaient si complétement disparu que le passage du sang en retour ne produisait plus aucun bruit sensible.

Les dimensions de l'orifice que le sang traverse ont de même une influence marquée sur la *tonalité* du bruit qui s'y produit. Toutes choses égales d'ailleurs, le bruit est ordinairement d'autant plus aigu qu'il s'agit d'un pertuis plus étroit : d'autant plus grave et ronflant que l'ouverture est plus largement ouverte. Quant au *timbre* du bruit anormal, il est donné plutôt par l'état des parties qui circonscrivent l'orifice. Minces et souples, elles font un bruit doux, quoique sonore. Rigides, rugeuses, inégales, elles rendent le bruit d'autant plus rude, râpeux, vibrant. Enfin certaines parties des appareils valvulaires, détachées et flottantes, des végétations saillantes dans les orifices, des cordages anormalement placés, ont produit quelquefois des bruits étranges de drapeau, de clapet, de ronflement, etc.

Modifications apportées aux bruits normaux et anormaux du cœur par des influences étrangères à l'état des orifices. Les caractères que les altérations ou déformations diverses des orifices peuvent communiquer aux bruits normaux ou anormaux du cœur sont si nombreux et si variés, qu'ils rendraient le diagnostic de ces lésions extrêmement facile et précis, si des influences étrangères à l'état des orifices eux-mêmes ne venaient souvent modifier, à leur tour, les caractères de ces bruits. Ces influences diverses, qu'il importe d'avoir présentes à l'esprit, peuvent se résumer de la façon suivante : 1° modifications du courant sanguin qui traverse le cœur; 2° changements dans les conditions de transmission des bruits; 3° résonnance empruntée aux parties voisines; 4° changements de position du corps et pressions exercées sur le thorax.

1° L'intensité des bruits varie nécessairement suivant que le courant sanguin est plus ou moins rapide, c'est-à-dire, suivant que l'énergie des contractions cardiaques ou l'élévation de la pression veineuse sont plus ou moins considérables; suivant qu'il rencontre une résistance plus ou moins grande dans la partie du système sanguin où il pénètre ; suivant que l'ondée mise en mouvement est plus ou moins volumineuse ; suivant enfin que le sang plus ou moins fluide progresse plus ou moins aisément et entre plus ou moins facilement en vibration, ou plutôt produit des vibrations plus ou moins précipitées et un son plus ou moins aigu.

2° L'épaisseur variable des parois du cœur ou des parties molles du thorax, l'interposition d'une lame épaisse de poumon, d'un épanchement péricardique

ou pleural, sont autant de conditions susceptibles d'atténuer plus ou moins l'intensité des bruits du cœur.

3° Le voisinage de l'estomac rempli par des gaz, d'un pneumo-thorax ou même d'un pneumo-péricarde, peuvent donner aux bruits cardiaques un retentissement tout particulier.

4° Enfin les changements de position ou les pressions exercées sur les parois de la poitrine peuvent apporter aux bruits anormaux des modifications assez considérables. Et celles-ci ont une importance assez grande pour que nous nous y arrêtions un peu ; car elles peuvent devenir une cause d'erreur sérieuse, ou au contraire un moyen précieux de diagnostic.

En général les bruits anormaux déterminés par les lésions d'orifices s'entendent également bien dans la position assise ou le dans decubitus horizontal, et les frottements péricardiques s'entendent mieux quand le malade est assis ou incliné en avant. Les souffles extra-cardiaques, au contraire, ceux qui paraissent se produire dans le poumon sous l'influence des secousses imprimées par le cœur, disparaissent ou s'atténuent considérablement dans la position assise et debout; tandis qu'on les entend le mieux lorsque le malade est étendu sur le dos. C'est là un moyen de diagnostic commode qui souvent révèle la nature d'un bruit d'origine douteuse. Malheureusement la règle que nous venons d'énoncer n'est pas sans exceptions. Certains souffles extra-cardiaques pulmonaires s'entendent à merveille dans la position debout ou assise ; et, par contre, il y a des bruits de souffle, certainement nés dans les orifices du cœur, que les changements de situation modifient et qui s'atténuent ou disparaissent quand on fait asseoir le malade. C'est donc là une question qui demande de nouvelles études et il n'est certainement pas exact de dire, comme un auteur américain croyait pouvoir faire dans ces derniers temps, que l'augmentation d'intensité du bruit dans la position horizontale est un caractère qui suffit pour distinguer d'une façon certaine les souffles anémiques du cœur.

Ce n'est pas que cette question soit absolument nouvelle, car Elliotson, Hope, Skoda avaient signalé déjà les différences d'intensité, que peuvent présenter les bruits anormaux du cœur, suivant qu'on ausculte les malades dans la position assise ou couchée. Stokes, dans son *Traité des maladies du cœur*, avait noté tout spécialement cette circonstance pour les souffles des fièvres. Schmidt en avait rapporté un cas très-précis et remarquable par la persistance du caractère en question (Schmidt, *Warneeming van een volgens der Stand des ligchaams of wisslend blaasgeluid van het linkeshaard*, in *Nederl Weekbl. voor Geneeskundigen*, fév. 1855). Et Sidney Ringer avait essayé une étude complète de l'influence que les changements de position peuvent avoir sur les bruits du cœur (Sidney Ringer, *On the influence of change of posture on the characters of endocardial murmurs*, in *Edinb. med. journ.* Febr. 1861). Enfin, comme nous le disions tout à l'heure, Hutchinson exprimait, il n'y a pas longtemps l'espoir d'avoir trouvé dans ce signe un moyen assuré de distinguer les souffles anémiques (Hutchinson, *On the diagnosis of anœmic murmurs*, in *Amer. journ. of. med. sc. Apr.* 1872) ; tandis que plus récemment encore Growers affirmait, au contraire, avoir trouvé le caractère dont il s'agit à certains souffles présystoliques caractéristiques du rétrécissement mitral (Growers, *On the influence of posture on presystolic cardiac murmurs*, in *The practitionner*. 1873). L'accord, comme on le voit, est loin d'être complet. Des faits observés par tous ces auteurs il reste néanmoins quelques notions qu'on peut regarder comme désormais

acquises. Ainsi : 1° Il est certain que les souffles qu'on entend au cœur peuvent être modifiés par les changements de position, de façon à s'atténuer considérablement ou même à disparaître tout à fait dans certaines situations du corps. 2° Lorsque cela a lieu c'est toujours la position verticale qui atténue ou fait disparaître les souffles qui s'entendaient distinctement dans la situation horizontale. Growers a même très-justement remarqué que l'atténuation du bruit se produit d'une façon progressive pendant le changement de position et il cité un cas, dont j'ai vu les analogues, où une inclinaison de 45° suffisait déjà pour faire disparaître entièrement le bruit. A cette règle je ne connais jusqu'ici que deux exceptions ; l'une signalée par Sidney Ringer dans un cas d'insuffisance aortique, où le bruit se renforçait quand le malade était assis ; l'autre par Büchner, au dire de Friedreich, dans un cas de souffle systolique à l'orifice aortique.

Mais les cas dans lesquels ces modifications se produisent n'ont point été jusqu'ici suffisamment précisés. C'est pour le souffle des fièvres que Stokes fait surtout cette remarque. Schmidt a reconnu que les souffles ainsi doués de mobilité existent souvent en dehors de toute hypertrophie ; et Hutchinson, ainsi que nous l'avons dit, a été conduit même à les croire exclusivement anémiques. Il semblerait donc que l'on soit assez d'accord pour admettre que les souffles qui présentent ce caractère spécial ne sont pas produits par des lésions d'orifice. Et cependant Growers, de même que Sidney Ringer, affirme avoir vu se comporter de la sorte le souffle du rétrécissement mitral et ceux que produisent les lésions de l'orifice aortique.

Les auteurs ne sont guère mieux d'accord sur l'explication du fait en lui-même. Sidney Ringer affirmait que les changements d'intensité du bruit cardiaque correspondent toujours à des changements dans la force et la fréquence du pouls et il en concluait que le souffle s'atténue dans la situation assise uniquement parce que le courant sanguin perd alors de sa vigueur. Il avançait à l'appui de son opinion, que ces changements d'intensité ne se produisent pas quand, en raison d'une certaine excitation circulatoire, l'activité cardiaque et par suite la force et la fréquence du pouls cessent d'être modifiés par les changements de position. Mais, en contradiction avec lui, Growers dit avoir constaté que, chez les individus dont les souffles paraissent et s'éteignent alternativement, sous l'influence des changements de position, le pouls peut s'accélérer ou se ralentir indifféremment ou même n'éprouver aucune modification. Schmidt, invoquant pour expliquer le souffle des fièvres une *irrégularité* hypothétique dans l'action des muscles papillaires, pense que le souffle ainsi produit disparaît dans la position assise, parce que le ventricule est alors en quelque sorte pendu plus verticalement, et que l'orifice mitral en est devenu plus petit : opinion partagée par Growers ! Quant à Hutchinson, il flotte, pour expliquer la disparition du souffle, entre la diminution de la pression aortique et le frottement moindre au niveau de cet orifice, une circulation pulmonaire plus libre avec pression moindre dans l'artère pulmonaire, ou une diminution de la tendance à l'insuffisance tricuspidienne.

Voilà, comme on le voit, bien des incertitudes relativement au mécanisme et à la cause prochaine des phénomènes dont il s'agit, comme aussi relativement à sa valeur diagnostique. C'est donc là une question non encore résolue. Pour moi, si je m'en rapporte aux faits que j'ai pu étudier, il me semble que les souffles modifiables peuvent se partager en deux groupes. L'un, assez restreint, com-

prenant un certain nombre de cas dans lesquels, pour des raisons encore à déterminer d'une façon plus précise, les souffles produits par des lésions organiques du cœur se modifient avec la position du malade. L'autre, de beaucoup le plus nombreux et où l'influence de la position est en général beaucoup plus manifeste : celui des souffles extra-cardiaques pulmonaires. Pour ces derniers c'est la règle qu'ils s'atténuent ou disparaissent complétement quand on fait passer le malade de la position horizontale à la position assise ou debout. Les bruits organiques, au contraire, le plus souvent ne sont pas modifiés par le changement de position, ou, s'ils le sont, ne le sont que légèrement et ne disparaissent d'une façon absolue que dans des cas tout à fait exceptionnels. On pourrait d'après cela admettre, je crois, la règle générale que voici : Lorsqu'un souffle à rhythme cardiaque s'efface entièrement dans la position assise, il y a de très-grandes présomptions qu'il s'agit d'un bruit extra-cardiaque pulmonaire, et non d'un souffle de lésion organique. Si le souffle ne fait que s'atténuer, la présomption est d'autant plus grande, que l'atténuation est plus considérable. Si au contraire le souffle persiste avec toute son intensité et sans modification aucune, on peut le tenir pour un bruit d'orifice ; et l'on n'a plus à se préoccuper alors que de quelques exceptions rares, concernant certains bruits de la base.

Il me semble y avoir deux raisons pour que les souffles extra-cardiaques s'atténuent ainsi dans la situation assise. D'abord, dans cette situation, les battements du cœur sont ordinairement plus précipités et, prenant moins d'amplitude, agitent moins le poumon placé au devant. D'une autre part, comme ces bruits anomaux se produisent évidemment dans la portion du poumon interposée entre le cœur et la paroi thoracique ; comme ils dépendent des alternatives de compression et de dilatation que les brusques changements de forme, de volume et de consistance du cœur, font subir aux vésicules pulmonaires, à chacune des diasto-systoles, on conçoit que, dans la position assise, le cœur venant presser d'une façon plus constante contre la paroi thoracique, les alternatives de compression et de dilatation soient nécessairement beaucoup moindres ; c'est-à-dire que leur amplitude est singulièrement diminuée et que par suite le bruit qu'elles déterminaient s'atténue ou cesse. On comprend aussi pourquoi la cessation du bruit est plus certaine et plus complète encore si le malade s'incline en avant, de telle sorte que la paroi thoracique antérieure devienne presque horizontale.

Quant à l'atténuation des souffles intra-cardiaques sous l'influence des changements de position, on peut également lui attribuer une double cause. Premièrement, la pression intra-cardiaque est certainement moindre dans la position assise que dans le décubitus dorsal. D'où résultent un moindre volume de l'ondée sanguine et une diminution de l'intensité des bruits. Faits très-positifs ; car ils ont été expérimentalement établis par les modifications que le pouls subit et par cette autre observation de Sidney-Ringer, qu'un souffle produit par un compresseur établi sur l'humérale augmente ou diminue suivant que le malade est couché ou assis. D'où résulte aussi une moindre dilatation cardiaque et conséquemment une tendance moindre aux insuffisances valvulaires fonctionnelles. En second lieu, quand le corps s'incline en avant dans la position assise, le diaphragme étant refoulé, le cœur également est un peu soulevé et sa pointe soutenue davantage. De là il peut arriver que la pointe se rapproche un peu plus de la base, que l'implantation des tendons valvulaires s'éloigne

moins de l'orifice et que la tendance à l'insuffisance tricupsidienne ou mitrale soit notablement diminuée. C'est ainsi du moins que les choses se passent quand, sur un cœur dilaté, on essaie d'étudier, à l'aide d'un courant d'eau, le mécanisme de l'insuffisance tricuspidienne. Le moindre soulèvement de la pointe suffit à faire cesser une insuffisance, qui reparait aussitôt que la pointe est abandonnée à elle-même.

Une *compression* exercée à la surface de la poitrine par la tête de l'observateur, par la main, ou par le stéthoscope, ou bien celle que certaines tumeurs produisent dans l'intérieur même du thorax, peuvent également atténuer les bruits normaux et anormaux du cœur, ou les renforcer au contraire, ou même en faire naître de nouveaux. L'action des tumeurs intra-thoraciques, anévrysmes ou autres, a été indiquée par Stokes (*trad. Sénac.* p. 555), et Hope avait constaté déjà qu'une tumeur anévrysmale aortique placée au niveau du cœur peut renforcer les bruits normaux ou les éteindre, ou doubler le premier bruit normal. D'un autre côté, Latham (*Lectures on Subjects connected with Clinical Medicine comprising Diseases of the Heart.* London, 1845); Jenner (*On the Influence of Pressure on the Production and Modification of Palpable Vibrations and Murmurs.... in Med. Times and Gaz. March.* 1856), et Friedreich (*Traité des mal. du cœur.* Trad. Paris, 1873), ont constaté qu'une pression modérée exercée sur la paroi thoracique à gauche du sternum vers le niveau de la troisième côte peut faire naître, surtout chez des sujets jeunes et à parois thoraciques flexibles, un bruit de souffle systolique parfois très-manifeste. Ces auteurs l'attribuent à la compression de l'artère pulmonaire. J'ai souvent comme eux constaté le fait, mais j'ai peine à admettre leur interprétation. Car si une pression modérée peut produire le bruit, une pression un peu plus forte aussi l'éteint. Or, pour qui sait à quel degré il faut porter la compression d'une artère pour y faire cesser le bruit de souffle que la pression a fait naître, il semble vraiment difficile d'imaginer qu'une pression semblable puisse s'exercer sur l'artère pulmonaire à travers la paroi thoracique et le poumon interposé. Aussi je pense qu'il faudrait que ce bruit fût étudié encore avant qu'on se pût croire absolument renseigné sur son mécanisme. Pour la pratique il suffit que le fait soit connu et qu'on puisse éviter ainsi de s'en laisser imposer par un bruit anormal que l'exploration même est capable de produire.

Signes locaux indirects des lésions d'orifices. L'exploration de la région précordiale fournit encore un certain nombre de signes qui ne résultent qu'indirectement de l'état des orifices et qui cependant peuvent contribuer au diagnostic de leurs maladies. Ainsi la palpation détermine le lieu où bat la pointe du cœur; la percussion fait connaître l'étendue et la forme de sa matité. Par là on arrive à établir l'existence ou l'absence de l'hypertrophie et à déterminer sur quelle partie du cœur cette hypertrophie porte plus particulièrement. Ce qui peut conduire à présumer, enfin, quel orifice est rétréci, quelle valvule est insuffisante, d'après cette règle que la cavité hypertrophiée se trouve surtout en arrière de l'orifice malade, s'il s'agit d'insuffisance; et exclusivement, si c'est de rétrécissement.

Faite d'une façon plus précise, et à l'aide des appareils enregistreurs, l'exploration de la région précordiale, chez les malades atteints de lésions d'orifices, révèle quelquefois certains changements spéciaux dans le mode des oscillations que le cœur lui imprime; changements qui peuvent être considérés comme le résultat plus ou moins direct de la façon dont le sang traverse les

orifices déformés. Ainsi, Marey a montré que dans l'insuffisance aortique la ligne de diastole, au lieu de demeurer presque horizontale, devient beaucoup plus oblique ascendante, et Tridon a fait voir que l'insuffisance mitrale se caractérise dans le tracé cardiaque par un sommet arrondi (*Essai sur les signes du diagnostic de l'insuffisance mitrale*, Th., 1875). Si, d'autre part, on s'en rapporte aux résultats obtenus par Marey, à l'aide de son schéma, le rétrécissement aortique aurait pour caractère une inclinaison descendante moindre du sommet de la pulsation, et le rétrécissement mitral une exagération de la dépression postsystolique avec atténuation des soulèvements produits par le flot de l'oreillette (Marey, *Physiologie expérimentale*, in-8°. Paris, 1876). Si perfectionnés que soient aujourd'hui les appareils de Marey; si énormes que soient les services rendus par eux aux études de physiologie pathologique, il ne semble pas qu'on puisse les utiliser encore d'une façon habituelle et pratique pour le diagnostic des lésions des orifices du cœur. Cela pour deux motifs. Le premier, c'est que l'épaisseur ou la disposition des parois thoraciques ne permet assez souvent de recueillir aucun tracé. Le second, c'est que les lésions cardiaques sont fréquemment multiples; qu'elles se compliquent en outre d'influences étrangères à la lésion d'orifice qui peuvent modifier la forme du tracé, et que celle-ci, pour ces raisons, se montre souvent incertaine et confuse.

L'auscultation, de son côté, fournit aussi quelques signes indirects des lésions valvulaires. Ainsi le renforcement du second bruit normal du côté de l'artère pulmonaire et son atténuation vers l'aorte font connaître indirectement une lésion de l'orifice mitral. Un rétrécissement aortique s'accompagne d'un premier bruit intense à la pointe; une insuffisance aortique considérable peut atténuer, au contraire, et faire presque disparaître le premier bruit.

En portant l'exploration un peu plus loin sur les artères et les veines, on trouve dans l'état du pouls carotidien ou radial, dans l'ausculation des artères et dans l'état de distension ou dans les oscillations des veines jugulaires, des indications qui peuvent renseigner sur l'état des orifices du cœur, soit d'une façon absolue, soit tout au moins avec un haut degré de vraisemblance.

Quant aux *symptômes généraux* dont il a été précédemment question, ils peuvent également devenir les signes de certaines maladies des orifices. Ils le sont du moins en ce sens qu'ils mettent sur la voie du diagnostic et conduisent à rechercher des signes plus précis. Par eux-mêmes, ils ne sauraient être, en aucune façon, caractéristiques, puisqu'ils consistent exclusivement en accidents d'ischémie et de stase, et que ces divers accidents peuvent avoir des causes toutes différentes. Bien que le siége et le mode de la lésion d'orifice, ainsi qu'il a été dit plus haut, aient une certaine influence sur l'état d'ischémie ou de stase, et que la stase ou l'ischémie prédominent plus ou moins dans la petite ou la grande circulation suivant que tel ou tel appareil valvulaire est particulièrement malade, il n'y a point, dans ces circonstances mêmes, les éléments suffisants d'un diagnostic, pour ce motif, que les accidents de stase s'étendent de proche en proche à toute la circulation, de telle sorte que l'organe le moins résistant est celui qui fournit les premiers symptômes, et pendant longtemps quelquefois les symptômes prédominants. C'est ainsi que, avec un rétrécissement mitral, il peut survenir de l'œdème aux membres inférieurs et des phénomènes de stase dans la veine porte, sans que les poumons semblent encore le moins du monde congestionnés; ou bien si le ventricule gauche est faible et si les vaisseaux pulmonaires résistent mal, qu'il peut se produire des

congestions, des œdèmes ou de l'apoplexie pulmonaire dans le cours d'une insuffisance aortique qui ne s'accuse encore à la périphérie par aucun symptôme d'ischémie extrêmement caractérisée.

Diagnostic des lésions des orifices du cœur. Le problème diagnostique, qui soulève toute maladie valvulaire cardiaque, consiste à déterminer les points suivants : 1° S'il y a une lésion d'orifice ; 2° quel orifice est malade ; 3° de quelle façon il est altéré ; 4° à quel degré il l'est ; 5° quelles lésions, quels troubles fonctionnels du cœur ou des autres organes compliquent la maladie valvulaire, soit à titre de conséquences plus ou moins immédiates, soit d'une façon accidentelle ; 6° à quelle cause, à quel état diathésique se rattache la lésion valvulaire.

1. Le premier terme du problème est de beaucoup le plus important à résoudre d'une façon positive. Ce n'est souvent pas le moins difficile et il n'est malheureusement pas exact ici de dire avec Stokes que le diagnostic est facile quand il est important et qu'il n'a que peu de valeur s'il est difficile ou impossible. Les premières indications du diagnostic sont ordinairement fournies par les symptômes subjectifs : palpitations, oppression, malaise précordial ; par les symptômes généraux, notamment la tendance à l'œdème des membres inférieurs dans les affections mitrales, ou les vertiges dans l'insuffisance aortique. Mais ces symptômes peuvent faire absolument défaut, et la maladie peut être, sous ce rapport, absolument latente à une époque où déjà les lésions sont extrêmement caractérisées, voire même fort avancées. D'autre part tous peuvent se produire et subsister à un très-haut degré sans qu'il existe aucune altération des orifices du cœur. Aussi n'y a-t-il guère de médecin qui n'ait eu occasion de découvrir avec surprise, en auscultant un malade, les signes d'une lésion cardiaque ancienne que rien ne faisait présumer et dont le malade lui-même n'avait aucun soupçon. Et par contre, chaque jour l'examen stéthoscopique permet d'attester l'intégrité du cœur ou au moins des orifices, chez des malades en proie aux accidents les plus pénibles du côté de cet organe ; accidents qui seraient le plus capables d'en imposer, si l'on ne possédait dans l'auscultation un si précieux moyen de contrôle. C'est donc à l'auscultation et à la palpation qu'il faut demander toujours la solution définitive de la première question posée. Cette solution est délicate, parfois très-difficile, et cela pour deux motifs. Premièrement, des lésions notables peuvent exister sans bruit anormal appréciable soit parce qu'elles ne sont pas arrivées encore à un degré suffisant de développement ; soit parce que le courant sanguin est insuffisant, en raison de l'affaiblissement du sujet, de l'anémie dont il est atteint ou de l'altération des parois cardiaques. Secondement, des bruits anormaux fort analogues aux souffles des lésions d'orifices peuvent se produire en l'absence de ces lésions. Toutefois, comme l'absence complète de bruit anormal suppose toujours une lésion très-légère, commençante, ou un état d'asystolie, on ne sera jamais éloigné de la vérité en affirmant que les orifices sont intacts ou fort voisins de l'intégrité, quand le cœur se contractant bien et les bruits normaux étant bien distincts, on n'entend aucune sorte de souffle ni de bruit anormal. Si, au contraire, un bruit de ce genre est perçu, il restera à s'assurer que ce n'est ni un frottement péricardique ou pleural, ni un souffle extra-cardiaque pulmonaire, ni un souffle anémique. — Les frottements péricardiques se distingueront assez aisément, en général, par leur siége variable et souvent en dehors des lieux d'élection ordinaires aux bruits d'orifice, par leur foyer très-circonscrit et leur faible propagation, par leur timbre

frottant et leur caractère superficiel, par la facilité avec laquelle on les perd en écartant tant soit peu l'oreille de la paroi thoracique, enfin et surtout par leur rhythme spécial, souvent double, parfois simple, mais toujours sans coïncidence exacte avec les bruits normaux et, pour ainsi dire, plus ou moins à cheval sur eux, suivant l'expression du professeur Gubler. — S'il s'agit d'un frottement pleural, saccadé par les mouvements du cœur, il deviendra plus facile encore de le distinguer, en provoquant une grande inspiration, qui modifiera le rhythme du frottement et montrera ses rapports avec les mouvements respiratoires. — Quant au souffle extra-cardiaque, on peut le distinguer à l'aide des caractères suivants : 1° Il s'entend dans les points où le poumon se trouve au devant du cœur, et n'existe pas au niveau des parties du cœur qui sont découvertes. 2° Il a un timbre doux et superficiel, souvent assez distinctement analogue à celui du murmure vésiculaire qu'une grande inspiration fait entendre dans le même endroit. 3° Il est souvent limité à un petit espace et se propage peu. 4° Il peut accompagner l'un ou l'autre des mouvements du cœur, plus souvent le mouvement systolique, quelquefois tous deux. Mais, comme le frottement péricardique et à l'inverse des souffles d'orifice, il ne coïncide pas nettement avec le bruit normal qu'il accompagne ; il ne débute pas exactement avec lui ; il lui succède, au contraire, après un très-léger intervalle de silence, d'où résulte un rhythme tout spécial et vraiment caractéristique. Parmi les souffles qui se produisent dans l'intérieur du cœur, celui du rétrécissement mitral, sous sa forme présystolique, est le seul qui retarde de même sur le bruit normal auquel il succède. Mais les différents caractères de ce dernier sont assez distincts, comme on le verra plus tard, pour qu'il n'y ait pas lieu à confusion. 5° Si le sujet suspend complétement ou exagère le mouvement de la respiration, le bruit anormal peut disparaître ou se transformer en un bruit respiratoire saccadé, dont la substitution devient absolument caractéristique. 6° Enfin l'intensité du souffle extra-cardiaque diminue presque toujours considérablement quand le malade passe du décubitus dorsal à la position assise ou debout. Parfois même il disparaît absolument dans cette nouvelle situation, tandis que cela est exceptionnel pour les souffles intra-cardiaques, ainsi qu'on l'a vu plus haut. A ces caractères on en pourrait joindre d'autres, mais qui sont plus exceptionnels (*voy.* Mezbourian, *Du Diagnostic des bruits de souffle extra-cardiaques*. Th. Paris, 1874). Ceux-ci suffisent, en général, pour établir d'une façon assez précise le diagnostic de ces sortes de bruits. Leur rhythme, c'est-à-dire le rapport qu'ils affectent avec les bruits normaux, et leurs modifications dans la position assise, sont, en somme, les éléments principaux de ce diagnostic. Mais il faut avouer que dans un certain nombre de cas la distinction exacte en demeure assez difficile. Et cela sans doute explique pourquoi, signalés par Laënnec, ils sont pourtant le plus souvent méconnus, et comment ils ont été certainement la cause de confusions et d'erreurs extrêmement fréquentes, dont la pathologie cardiaque est encore aujourd'hui embarrassée. — Pour les souffles anémiques et fébriles, on les distinguera à leur timbre très-doux, à leur caractère toujours systolique et à la coïncidence d'autres symptômes d'hydrémie, ou d'accidents fébriles d'une intensité suffisante pour expliquer la production du bruit anormal. Mais où la difficulté devient parfois assez grande, c'est lorsque ces divers bruits anormaux se combinent avec de véritables souffles organiques; cela ne laisse pas d'arriver assez souvent, mais la difficulté n'est pas insurmontable, et la distinction peut se faire à l'aide d'une analyse patiente et attentive. — En

résumé, une lésion d'orifice se caractérise nettement par un bruit de souffle, quand celui-ci est rude, râpeux ou strident, s'entend au niveau des parties découvertes du cœur et accompagne avec précision, ou remplace exactement, un des bruits normaux. Dans les autres cas, le bruit anormal a besoin d'être étudié de plus près et distingué attentivement des diverses variétés désignées plus haut.

Le *frémissement cataire* est un des signes les plus positifs de ces sortes de lésions, pourvu qu'on le distingue du frottement péricardique, qui est autrement rhythmé; et aussi d'une espèce de *tremblement systolique*, déjà signalé par Stokes, et qui accompagne quelquefois l'impulsion cardiaque, soit dans la fièvre, soit chez les saturnins, ainsi que je l'ai vu plusieurs fois. Ce dernier tremblement, d'ailleurs, paraît consister en des vibrations beaucoup plus lentes encore que celles qui constituent le véritable frémissement cataire, car elles peuvent se reproduire même sur les tracés cardiographiques, ainsi que me l'a montré M. Tridon.

2. La seconde partie du problème, celle qui consiste à déterminer l'orifice malade, trouve sa solution dans les considérations suivantes : 1° le siége du bruit anormal, ou du moins la détermination du point où on l'entend avec son maximum d'intensité; 2° la constatation des bruits normaux qui persistent; 3° les modifications de ces bruits normaux; 4° l'existence d'une hypertrophie prédominant dans telle ou telle partie du cœur; 5° l'état de la circulation périphérique et des mouvements vasculaires.

La détermination du siége des bruits normaux ou anormaux par rapport aux orifices du cœur exige qu'on se rende un compte exact de la situation de chacun de ces orifices par rapport à la paroi thoracique antérieure. Cette situation a été indiquée dans la partie anatomique de cet article. On a pu se rendre compte que, d'après les mesures de Meyer, qui paraissent les plus exactes (Meyer, *Über die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand und über die Bedeutung dieser Verhältnisse für die Auscultation des Herzens*, in *Arch. f. path. Anat.*, Bd. III, p. 265), la projection des divers orifices est à peu près la suivante : Le centre de l'orifice auriculo-ventriculaire droit correspond au milieu du sternum, exactement au niveau du quatrième espace intercostal; celui de l'orifice mitral, situé en arrière du précédent, à l'extrémité du troisième espace intercostal gauche, tous deux regardant en haut, à droite et en arrière. L'orifice aortique a son centre au niveau de l'articulation sternale de la troisième côte, et regarde en haut et à droite. L'orifice pulmonaire a le sien au niveau du milieu du deuxième espace intercostal, et regarde en haut et à gauche, ces deux derniers ayant ainsi, suivant la remarque de Forget, leurs plans entrecroisés à la façon d'une croix de Saint-André. Les bruits nés à chacun de ces orifices se propagent naturellement dans la direction des cavités auxquelles ils appartiennent, et de préférence dans le sens du courant, sauf les exceptions déjà indiquées. Ces exceptions résultent soit de l'interposition du poumon, qui déplace le maximum d'intensité des bruits dans une mesure variable, suivant que cet organe s'interpose plus ou moins; soit de conditions hydrauliques spéciales, précédemment exposées et sur lesquelles nous reviendrons à propos de chacun des orifices. — La constatation précise du siége des bruits normaux conservés et de ceux qui sont éteints peut contribuer à faire connaître exactement quel orifice est malade et quel est demeuré intact. — D'ailleurs les modifications de leur rhythme peuvent être elles-mêmes utilisées, ainsi qu'on l'a vu plus

haut, et comme on le verra mieux plus tard, le dédoublement constant du deuxième bruit indiquant surtout le rétrécissement de l'orifice mitral, et des irrégularités grandes l'insuffisance de sa valvule. — On doit tenir compte également de l'hypertrophie de telle ou telle portion du cœur indiquée par la percussion ou par le sens de la déviation de la pointe, car cette hypertrophie peut devenir le signe d'une lésion de tel ou tel orifice, en vertu de la loi de rétro-dilatation et de rétro-hypertrophie. Mais il ne faut point oublier que ce signe est indirect et, par suite, contingent; qu'il peut être tardif, c'est-à-dire ne devenir manifeste qu'à une époque où la lésion d'orifice existe déjà depuis longtemps, et qu'il peut faire défaut même avec des lésions d'orifice très-considérables, comme on en trouve notamment des exemples dans l'ouvrage de Stokes (*Op. cit.*, p. 253). — On doit encore, pour ce diagnostic, interroger la circulation périphérique, les veines et les artères. Car, suivant que les capillaires seront anémiés à l'excès ou au contraire le siége de stases et de cyanose, on devra présumer l'existence d'une lésion aortique ou, au contraire, d'une affection mitrale et tricuspidienne. Le pouls de la jugulaire et des veines hépatiques deviendra tout à fait pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne, si on le distingue avec soin des oscillations normales de ces vaisseaux. Enfin les caractères variés du pouls, les battements carotidiens, le frémissement des sous-clavières, le double souffle crural, donneront suivant les circonstances les indications les plus précieuses.

3. Savoir de quelle façon un orifice est altéré consiste surtout à décider s'il y a rétrécissement ou insuffisance valvulaire. L'orifice malade une fois déterminé, cette nouvelle partie du problème est des plus faciles à résoudre, puisqu'il suffit de savoir si le souffle est systolique ou diastolique, et qu'on a pour le décider la comparaison avec les bruits normaux, quand ceux-ci persistent, avec le choc de la pointe ou avec la pulsation radiale dans le cas contraire. Une extrême précipitation des bruits est la seule condition qui devienne sérieusement embarrassante. On verra, dans la suite, que la discussion si longtemps soutenue et les difficultés si fréquemment soulevées relativement au diagnostic du rétrécissement mitral n'ont plus actuellement aucune raison d'être.

4. A quel degré un orifice est lésé, cela veut dire, d'une part, à quel point sont arrivés le rétrécissement ou l'insuffisance; de l'autre, combien les appareils valvulaires sont épaissis, indurés, calcifiés, ulcérés, et peuvent avoir une tendance à se rompre ou à devenir le point de départ de végétations et de coagulations dangereuses par la possibilité de leur détachement et de leur transport. Relativement au premier point le diagnostic est, en réalité, plus difficile qu'il ne semblerait devoir l'être au premier abord. On a vu combien peu l'intensité des souffles est en réalité et constamment proportionnée au degré de la lésion. Aussi est-il nécessaire de tenir grandement compte de diverses circonstances étrangères à l'état de l'orifice lui-même : l'abondance du sang mis en mouvement et le volume de l'ondée sanguine, l'énergie propulsive des cavités cardiaques, enfin l'état des autres orifices qui peut faire barrage ou modifier, de diverses manières, la pression dans les cavités, de façon à changer complétement les conditions du courant. On a vu, néanmoins, comment le timbre des bruits, la rudesse plus ou moins grande des souffles, l'existence du frémissement et son intensité peuvent, dans une certaine mesure, renseigner sur l'état véritable des orifices.

5. Il n'y a point lieu de nous arrêter au diagnostic des états morbides concomitants ou consécutifs aux lésions cardiaques valvulaires, si ce n'est pour insister de nouveau sur l'importance extrême de leur constatation; importance c

l'emporte souvent de beaucoup sur celle du diagnostic précis des lésions cardiaques elles-mêmes. C'est cette constatation, en effet, qui permet seule d'établir dans quelle mesure la lésion cardiaque est tolérée, et quelles chances elle peut avoir d'amener plus ou moins promptement des accidents graves.

6. Le diagnostic de la cause trouve ses éléments surtout dans l'histoire des antécédents et dans la marche de la maladie. Mais on peut tirer aussi quelques indications de l'état même des altérations cardiaques et surtout de leur siége. Ainsi une lésion mitrale caractérisée et isolée suppose, le plus souvent, pour origine, une affection rhumatismale ou une phlegmasie aiguë. L'existence d'une lésion isolée à l'orifice aortique s'arrange mieux avec l'idée d'une maladie athéromateuse. Les lésions de l'artère pulmonaire toute seule sont presque toujours une maladie congénitale, et l'insuffisance tricuspidienne isolée suppose une dilatation cardiaque consécutive à quelque affection pulmonaire.

Évolution des maladies valvulaires. La marche que suit une maladie du cœur, constituée principalement par des lésions d'orifices, dépend de deux conditions distinctes et, jusqu'à un certain point, indépendantes : 1° l'évolution des lésions elles-mêmes; 2° celle des accidents secondaires qui en sont la conséquence.

1° *Évolution des lésions.* La rapidité avec laquelle ces lésions se forment et évoluent est essentiellement différente, suivant qu'il s'agit d'endocardite ulcéreuse et végétante, d'endocardite scléreuse ou de lésions athéromateuses. Dans le premier cas, la marche des lésions est souvent rapide, c'est-à-dire que, pendant la période aiguë de la maladie et dans l'espace même de quelques jours, il peut survenir des déformations considérables, des perforations de valvules, des arrachements, des ruptures de tendons entraînant la formation immédiate d'insuffisances énormes avec toutes leurs conséquences habituelles. — S'il s'agit de végétations volumineuses, de celles où les concrétions fibrineuses jouent le plus grand rôle, elles peuvent aussi se former assez rapidement et amener, en peu de temps, les signes caractéristiques d'un rétrécissement d'orifice. — Si, au contraire, c'est d'une endocardite purement scléreuse sans tendance au ramollissement et à l'ulcération, l'évolution est, en général, beaucoup plus lente. Dans ce cas, elle peut avoir lieu de plusieurs façons. Quelquefois elle est assez rapide pour que les déformations d'orifices se constituent dans le courant même de l'affection aiguë, qui a été le point de départ de l'endocardite. C'est ainsi qu'on voit des malades, dont le cœur avait paru jusque-là normal, sortir d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, au bout de quelques semaines, avec une maladie organique du cœur déjà toute constituée. D'autres fois, les signes de l'endocardite ayant disparu avec les autres manifestations du rhumatisme, c'est assez longtemps, plusieurs semaines, plusieurs mois, ou même quelques années après, que commencent et se manifestent les signes locaux et généraux de la lésion cardiaque. Dans cet intervalle, la rétraction inodulaire a fait silencieusement son œuvre et produit peu à peu les déformations, d'où résultent les troubles circulatoires constatés. Le plus ordinairement, plusieurs attaques rhumatismales successives ou plusieurs affections aiguës de diverse nature ramènent vers l'endocarde des fluxions nouvelles, d'où résulte un accroissement progressif des lésions primitives. Enfin, on voit aussi la maladie progresser lentement et d'une façon ininterrompue, sans qu'aucun stade aigu en ait marqué le commencement et en vienne accuser les phases successives. C'est de cette façon que se forment le plus ordinairement les lésions athéromateuses, celles

qu'on voit survenir chez les goutteux ou qui se produisent sous l'influence des affections chroniques du rein.

Une lésion d'orifice, quand elle est une fois constituée, peut rester stationnaire pendant fort longtemps; indéfiniment même si le travail phlegmasique qui l'a créée est complétement arrêté et si rien ne vient le réveiller de temps en temps. Aussi certaines maladies organiques du cœur peuvent-elles demeurer ignorées pendant de très-longues années, pourvu que l'économie continue de les tolérer bien en l'état où elles sont. Ce long silence n'est pourtant pas, il s'en faut, l'équivalent d'une guérison, et les individus porteurs d'une lésion de ce genre ne laissent pas de courir un double danger : celui, d'abord, que l'affection cardiaque, venant à se réveiller, arrive en peu de temps à un état intolérable ; ensuite que l'économie, ébranlée par quelque circonstance étrangère à la maladie elle-même, cesse de pouvoir tolérer cette lésion demeurée jusque-là sans retentissement aucun.

Toute lésion d'orifice, toute déformation valvulaire est-elle destinée à progresser fatalement ou à demeurer inévitablement stationnaire? Il en est ainsi dans le plus grand nombre des cas assurément. L'expérience de chaque jour ne le prouve que trop. On ne conçoit même pas qu'il puisse en être autrement dans ceux, par exemple, où il s'est produit des destructions étendues, des rétrécissements considérables, et où les lésions sont déjà anciennes. Mais en est-il de même toujours et sans exception? C'est une question délicate à résoudre, puisqu'elle ne peut être tranchée que d'après les résultats de l'auscultation, et que ceux-ci, comme on a vu, laissent bien quelquefois place au doute. Néanmoins on a cité, et j'ai vu, pour ma part, des cas dans lesquels, à la suite d'une affection aiguë rhumatismale, des souffles rudes avec tous les caractères des souffles organiques, après avoir persisté, soit à l'orifice aortique, soit à l'orifice mitral, assez longtemps pour qu'on dût admettre une lésion constituée, s'éteignaient ensuite et finissaient par disparaître, en même temps que s'évanouissaient tous les symptômes qu'on eût pu rattacher à l'existence d'une affection organique du cœur. Pour exceptionnelle que soit cette terminaison, elle n'en est pas moins assurément possible : il est donc permis de l'espérer et de la chercher.

Les lésions d'orifice persistent de beaucoup le plus souvent jusqu'à la mort. Elles la déterminent très-rarement par elles-mêmes et directement, un peu plus souvent d'une façon indirecte. Dans le plus grand nombre des cas, elles la préparent et l'amènent progressivement, en provoquant des lésions secondaires et des troubles fonctionnels dont la mort doit être la conséquence, ou bien en exagérant la gravité des maladies aiguës intercurrentes.

C'est un fait à noter qu'une lésion d'orifice, si considérable que soit l'obstacle apporté par elle à la circulation, semble n'être jamais la cause unique de la mort. On en peut juger par ce qui se passe dans les cas de déchirures ou d'arrachement valvulaires, lésions très-souvent brusques, subites, et qui surprennent quelquefois le cœur et l'organisme dans un état d'intégrité à peu près complet. En étudiant ces faits on constate, non sans quelque surprise, que la mort n'est jamais immédiate, et que dans l'instant de l'accident il ne survient même pas de syncope. Dans les cas réunis par Pocock (*Contributions to the Pathology of the Heart and Arteries. Injuries of the Valves of the Heart from violent muscular Exercice.* In *Monthly. Journ. of Med. Sc.* July 1872), les malades ont éprouvé toujours sur le moment même de l'anxiété précordiale, des douleurs sous-sternales et rachidiennes, un sentiment de grande faiblesse, de la dyspnée

et des palpitations, quelquefois de l'hémiplégie. Mais la mort s'est fait attendre plusieurs jours, plusieurs mois même et jusqu'à trois ans entiers. Il a donc fallu que, dans cet intervalle, d'autres conditions se fussent jointes à la lésion primitive pour amener la terminaison mortelle. Il est certain cependant que les lésions des orifices du cœur prédisposent à la mort subite par syncope; celles surtout des valvules aortiques, comme Aran l'a montré à l'aide d'un assez grand nombre de faits réunis (*Recherches sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux considérées comme cause de mort subite*. In *Arch. gén. de méd.*, janvier 1849).

Ces lésions préparent encore assez directement l'issue mortelle de la maladie de trois façons différentes : 1° en provoquant la formation de concrétions sanguines intra-cardiaques capables d'entraver le mouvement circulatoire d'une façon définitive; 2° en préparant des embolies qui vont déterminer en divers organes des infarctus graves ou des anémies mortelles, soit que ces embolies se détachent de caillots formés au voisinage des orifices malades, soit même qu'elles résultent, comme on l'a vu parfois, de l'arrachement et du transport de quelque lambeau valvulaire; 3° en déterminant, par les détritus granuleux que les valvules ulcérées jettent dans le sang, une intoxication grave dont la mort est la conséquence habituelle.

Dans le plus grand nombre des cas, presque constamment même, il faut dire : la mort, dans les affections chroniques valvulaires, résulte des altérations progressives que les stases sanguines prolongées ou l'insuffisance du mouvement circulatoire ont produites en divers organes, mais particulièrement dans le muscle cardiaque lui-même, dans les poumons et dans les reins; enfin de la *cachexie cardiaque*, qui touche, en réalité, et envahit plus ou moins tous les organes à la fois.

2° *Évolution des lésions et des accidents secondaires*. Bien que ces lésions et ces accidents soient, comme on vient de le voir, une conséquence plus ou moins directe de la lésion primitive des orifices, elles ne lui sont en aucune façon proportionnelles; elles ne marchent point du tout habituellement du même pas, ni ne suivent les mêmes phases. C'est là une observation déjà souvent faite et sur laquelle Stokes a insisté plus que tout autre, non assurément sans beaucoup de raison. En effet, toutes les lésions et tous les accidents consécutionnels qui se produisent à la suite de l'affection primitive, soit qu'ils atteignent le muscle cardiaque lui-même, soit qu'ils portent sur les autres organes, dépendent, en quelque sorte, du consentement de l'organisme, c'est-à-dire de la façon dont il résiste à l'influence nuisible de la lésion, comme aussi de la résistance qu'oppose chacun des organes en particulier. Et cette participation de l'organisme, c'est dans les dispositions individuelles natives, dans celles développées par les maladies antérieures et dans les influences diverses, qu'il faut en chercher les causes. C'est d'ailleurs sur elles, à peu près exclusivement, que la médecine conserve une action véritable, à peu près désarmée qu'elle se trouve, la plupart du temps, vis-à-vis de la lésion primitive devenue en quelque sorte cicatricielle. C'est sur ces états secondaires que le pronostic s'asseoit le plus sûrement, sur eux que doit porter presque tout l'effort thérapeutique.

Pronostic. Il se base, dans les maladies valvulaires, en partie sur des considérations tirées des conditions de la lésion elle-même, en partie et peut-être davantage des conditions qui lui sont étrangères; les premières doivent seules nous occuper ici.

1° L'*existence même de la lésion* est un premier élément du pronostic, d'une importance assurément très-grande. Si fort, en effet, que l'importance de la lésion locale doive être subordonnée à celle de l'état général du malade, il n'en est pas moins vrai que cet état général lui-même présente une tout autre garantie, suivant qu'il existe ou non avec lui une lésion centrale indélébile capable d'entretenir les accidents morbides ou de les ramener avec l'aide de la moindre influence étrangère. Du fait seul qu'il existe une lésion organique des orifices du cœur résultent déjà ces diverses conséquences : premièrement, que l'affection est à peu près incurable, ou du moins ne présente que de très-faibles chances de curabilité absolue ; en second lieu, qu'elle est très-vraisemblablement destinée à une aggravation progressive ; troisièmement, qu'à supposer les conditions les meilleures, le malade est destiné à conserver, pendant toute sa vie, une perpétuelle menace d'accidents graves à propos d'indispositions légères, à ne pouvoir contracter sans danger très-sérieux un rhumatisme léger ou une fluxion de poitrine même assez bénigne, enfin à éviter soigneusement les exercices violents ou prolongés et les émotions vives, également capables de rompre en peu de temps l'espèce d'équilibre instable où sa santé peut se maintenir. On voit quelles conséquences multipliées tout ceci entraîne nécessairement, au point de vue du service militaire, des assurances sur la vie, du mariage ; or, sans doute, toutes les lésions d'orifice ne sont point également graves, mais toutes le sont à un certain degré ou peuvent le devenir. Sans doute il y a des maladies du cœur sans lésion des orifices tout aussi graves, plus graves même, et plus fatales peut-être que celles où ces lésions existent. Mais il reste toujours vrai qu'avoir une lésion d'un orifice entraîne nécessairement un pronostic sérieux.

2° Le *siége* de la lésion, à ce point de vue, n'est pas indifférent. D'après le relevé d'Aran, les chances de mort subite sont beaucoup plus grandes avec les lésions de l'orifice aortique qu'avec celles des autres orifices, non pas que les chances de succomber à la maladie soient moindres avec les lésions de l'orifice mitral, peut-être même sont-elles plus rapprochées. Mais la mort surprend assez souvent les malades atteints d'affection aortique, à un moment où les symptômes fonctionnels sont encore à peine apparents, tandis que, avec une affection mitrale, elle est presque toujours précédée d'un long état de maladie et de longues souffrances.

FRÉQUENCE DES LÉSIONS AUX DIVERS ORIFICES DU CŒUR.

STATISTIQUE DE	ORIFICE AORTIQUE.	ORIFICE MITRAL.	ORIFICE PULMONAIRE.	ORIFICE TRICUSPIDE.
Barclay	61	51	»	»
Ormerod	118	133	6	17
Hamberger	50	150	»	»
Forget	9	10	»	»
Kaulig	13	22	»	»
Sperling	129	255	3	20
	380	621	9	36
	1001		45	

3° La *forme* de la lésion doit trouver place également parmi les éléments du

pronostic. En général, on peut dire que l'insuffisance, quand elle existe à .. très-léger degré, est assez indifférente ; mais pour peu qu'elle atteigne un degré notable elle devient plus grave et expose à plus d'accidents que le rétrécissement, la compensation se maintenant plus difficilement et d'une façon moins parfaite. Aussi c'est principalement dans l'insuffisance aortique que les morts subites sont fréquentes, et le professeur Sée a noté que l'accouchement est singulièrement plus dangereux pour une femme atteinte d'insuffisance mitrale que pour celle qui porte un rétrécissement.

4° Le *degré* de la lésion n'est pas de moindre importance. Mais s'il est malheureusement d'une appréciation plus difficile, ainsi que nous avons dit, il ne peut, par conséquent, fournir au pronostic qu'un élément de moindre valeur. Il faut bien reconnaître aussi qu'on a pu citer des faits de rétrécissements excessifs qui permettaient encore une existence active et n'avaient donné lieu, jusqu'à la mort, à aucun accident sérieux. Mais ce sont là des exceptions rares. Un rétrécissement quelque peu accentué condamne presque toujours l'individu qui le porte à un repos relatif dont il ne saurait se départir sans s'exposer à l'apparition des accidents jusque-là marqués.

5° L'*ancienneté* de la maladie doit être aussi tenue en ligne de compte et peut influer sur le pronostic de deux façons tout à fait différentes. S'il s'agit d'une affection athéromateuse et sénile ou d'une lésion sclérotique consécutive à une maladie aiguë, plus elle est ancienne, c'est-à-dire, plus dans le premier cas elle a mis de temps à se développer, plus dans l'autre elle paraît être demeurée stationnaire et plus grandes sont les chances de la voir demeurer en l'état sans aggravation notable... Si, par contre, on a affaire à des lésions assez récentes encore, on peut craindre davantage de voir la maladie continuer sa marche progressive et accélérée ; mais, d'autre part aussi, on peut songer aux chances d'une résolution qui, pour rare qu'elle soit, n'en est pas moins cependant possible.

FRÉQUENCE DES LÉSIONS D'ORIFICE SUIVANT LES AGES D'APRÈS ORMEROD.

	ORIFICE AORTIQUE.	ORIFICE MITRAL.
De la naissance à 30 ans	21	53
De 30 à 50 ans	49	49
50 ans et au delà	38	31

Age moyen des sujets atteints de lésion aortique . . . . . 40 ans.
Age moyen des sujets atteints de lésion mitrale . . . . . . 31 ans.

5° L'*état général du malade*, c'est-à-dire les conditions dans lesquelles se trouvent les différentes parties de son organisme et les modifications qu'elles subissent sous l'influence de la lésion cardiaque, doivent avoir, dans les considérations d'où se tire le pronostic, une part beaucoup plus grande, nous l'avons dit déjà, que toutes celles qui sont déduites de l'état des orifices malades. — Il faut tenir compte d'abord, autant qu'il est possible, de l'état du muscle cardiaque, de l'affaiblissement qu'il éprouve, du degré de dégénérescence granuleuse ou graisseuse que son tissu peut subir : l'affaiblissement, qu'on apprécie d'après

l'énergie des battements et des bruits, d'après le degré de dilatation que les cavités présentent et par l'état de la tension artérielle; la dégénérescence, qu'on présume en raison de l'âge du malade, des conditions d'hygiène dans lesquelles il a vécu, surtout de l'alcoolisme dont il peut être atteint, ou des maladies générales graves qu'il a pu subir; le simple affaiblissement, celui, par exemple, des cœurs *forcés*, permettant le retour à l'état de tolérance complète des lésions, la dégénérescence ne laissant aucune espérance semblable et devant faire craindre une progression rapide dans la gravité des accidents. — En second lieu, il faut tenir compte de l'état de la circulation capillaire manifestée par la cyanose et les infiltrations séreuses. La cyanose est un signe trop tardif pour avoir une valeur pronostique importante; sauf dans les cas où les deux circulations communiquent entre elles, elle indique toujours un degré de stase fort avancé et un commencement d'état asphyxique qui a nécessairement une haute gravité. Mais à cette époque de la maladie tous les signes concourent suffisamment pour que le pronostic ne laisse aucune place au doute. Il n'en est pas de même de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire, de l'œdème des membres inférieurs. Ce signe avertit ordinairement, l'un des premiers, que sa compensation n'est plus parfaite et que l'intolérance va venir. Pour qu'il ait toutefois une telle valeur pronostique, il faut ne le point confondre avec une anasarque accidentelle, résultat d'un refroidissement, ou avec la conséquence d'une lésion rénale. Il est vrai que, dans ce dernier cas, la complication rénale est par elle-même un fait assez grave pour que le pronostic n'en soit point atténué. — En troisième lieu, il importe également de tenir en considération l'état du sang. Les altérations diverses que le liquide subit dans la cachexie cardiaque sont une aggravation considérable de l'état des malades. Mais on ne les apprécie guère que par leurs effets, c'est-à-dire par tous les signes qui indiquent une atteinte plus ou moins profonde apportée à la nutrition.

Il n'en est pas de même de l'anémie globulaire. Celle-ci, résultant d'une altération moins grave et moins profonde de l'organisme, est ordinairement réparable, et comme elle est de nature à faire naître par elle-même des accidents qui se peuvent confondre avec ceux de la lésion cardiaque, palpitation, dyspnée, insomnie, et comme tous ces accidents peuvent disparaître sous l'influence d'un traitement approprié, la constatation de l'état chloro-anémique chez un malade atteint de lésion valvulaire avec une intolérance apparente, loin d'assombrir le pronostic, est de nature à l'atténuer sensiblement dans un certain nombre de cas. — Enfin chacun des viscères pouvant ressentir pour sa part, et à un degré variable, l'influence des lésions cardiaques, il importe d'apprécier le degré auquel leurs fonctions sont troublées et leur structure altérée, pour en déduire les éléments les plus sérieux du pronostic. Sauf dans l'insuffisance aortique, où les accidents cérébraux sont souvent un des avertissements les plus hâtifs du trouble grave qui atteint la circulation et d'une ischémie qui devient menaçante, c'est ordinairement par le poumon que les accidents de stase commencent à se manifester. Puis vient le rein avec les dérangements de la sécrétion urinaire qui acquièrent le plus souvent une très-haute importance. Plus tardivement d'ordinaire et avec un degré d'importance moindre, s'ajoutent les stases hépatiques et intestinales. Ce n'est pas qu'il ne faille tenir grand compte de l'état des voies digestives; car leur tendance à se laisser aller dès le début de la maladie, menaçant de compromettre la nutrition générale, doit faire craindre que l'époque de la cachexie ne soit par là rapprochée et la quantité du mal par conséquent augmentée.

Quel que soit l'organe en cause, tout état pathologique, tout trouble fonctionnel constaté, pourvu qu'il soit destiné à persister, aggrave le pronostic de la maladie du cœur qu'il accompagne; d'une part, en ce sens qu'il peut être l'indice du retentissement que la lésion cardiaque a déjà dans l'économie; de l'autre, parce qu'il contribue pour sa part à l'ébranlement général et diminue la résistance que l'économie a eu chance d'opposer à l'influence pathogénique de la lésion primitive. Mais il y a deux organes dont les états morbides sont particulièrement ici de grande importance, en raison de la part qu'ils peuvent prendre au développement de l'affection cardiaque elle-même et de l'exagération qu'ils sont capables d'apporter aux lésions du cœur lui-même; ce sont le poumon et le rein. La circulation pulmonaire ne peut pas s'embarrasser gravement dans le cours d'une affection cardiaque sans que cet embarras ne retentisse sur le ventricule droit et ne prépare avec sa dilatation l'insuffisance de la valvule tricuspide. Quant aux altérations des reins, et spécialement à la néphrite interstitielle, elles portent leur action tout spécialement sur le ventricule gauche dont elles provoquent ou exagèrent l'hypertrophie et où elles semblent même capables d'exciter et d'entretenir l'endocardite chronique valvulaire. Comme la néphrite interstitielle et atrophique paraît avoir à cet égard une influence toute spéciale, quoique mal expliquée jusqu'ici, et comme cette néphrite ne s'accuse en général dans l'urine que par de très-faibles quantités d'albumine, il en résulte que l'aggravation du pronostic qui dépend d'une affection du rein n'est point du tout proportionnelle à la quantité d'albumine trouvée dans l'urine. Une albuminurie avec desquamation épithéliale abondante, en décelant une affection catarrhale intense et étendue, peut annoncer un danger grave et actuel ou proche. Mais elle peut aussi guérir et ne point apporter d'aggravation sérieuse à l'état ultérieur du malade, si la santé générale n'a point été, d'ailleurs, trop compromise. En tout cas, elle ne modifie en rien l'état du cœur. Une néphrite interstitielle au contraire, qui ne s'accuse encore que par des quantités presque inappréciables d'albumine dans l'urine et par un bruit de galop qui se manifeste au cœur, doit faire pressentir une maladie presque fatalement progressive et qui, dans l'espace de quelques mois, très-probablement, aura conduit le malade aux dernières périodes de son affection.

Traitement. Quelles sont les indications de traitement fournies par les lésions des orifices et des valvules du cœur? Quelles modifications ces lésions peuvent-elles apporter aux indications qui résultent, d'une façon plus générale, de la maladie du cœur et des complications qui l'accompagnent? Telles sont les questions que nous avons à indiquer ici, devant les préciser davantage à propos de chacune des lésions en particulier. Quant aux détails des médications diverses à mettre en œuvre, ils ont été donnés dans la partie générale de cet article où on les trouvera.

A part quelques altérations athéromateuses, les lésions valvulaires sont, comme nous avons vu, presque toutes d'origine phlegmasique. Les indications qu'elles fournissent varient donc suivant que la phlegmasie subsiste, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique, ou que l'on n'a plus affaire qu'aux déformations persistantes qui en ont été la conséquence, suivant aussi la forme, le degré et la nature de la lésion.

1° *Lésion valvulaire à l'état aigu.* Dans ce cas, la lésion fait partie de l'endocardite, le traitement est celui de cette maladie et nous n'avons point à l'exposer ici. Mais nous devons faire remarquer que ce sont les lésions valvulaires

surtout qui, dans ce cas, fournissent l'indication du traitement. Car ce sont elles presque seules qui révèlent par l'intermédiaire de l'auscultation l'existence d'une affection endocardique, alors même que celle-ci est généralisée. D'autre part, ce sont leurs déformations probables qui font de l'endocardite une maladie si redoutable et à laquelle il importe tant d'opposer un traitement aussi actif que possible. A part le traitement antiphlogistique imposé par la phlegmasie endocardique, il résulte de la lésion valvulaire elle-même une indication spéciale à laquelle peut répondre l'emploi de la digitale. Cette indication est de diminuer le travail auquel les valvules du cœur sont incessamment astreintes. Ce n'est point, en effet, le travail du muscle cardiaque que la digitale diminue, puisqu'elle amène une augmentation de la pression artérielle et oblige les ventricules à une contraction plus vigoureuse. En réduisant le nombre des battements elle diminue la fréquence des excitations auxquelles les valvules sont soumises, et en diminuant la stase sanguine, veineuse et intra-cardiaque dont les parois du cœur doivent être les premières à ressentir les effets, elle favorise le dégorgement des appareils valvulaires eux-mêmes. La saignée peut agir dans le même sens, et, par conséquent, d'une façon favorable, quand d'autres circonstances ne la contre-indiquent pas.

Période d'endocardite chronique. Soit que la phlegmasie endocardique mal éteinte se prolonge sous la forme d'endocardite chronique, soit qu'elle ait pris cette forme dès l'abord, il en résulte une série d'indications spéciales dont le but est de combattre et d'arrêter autant qu'il est possible le travail inflammatoire persistant. Ces indications sont les suivantes : Établir sur la paroi thoracique une dérivation puissante et soutenue ; favoriser par des moyens internes la résolution des épaississements et des engorgements valvulaires avant que la rétraction inodulaire et la déformation ne surviennent ; réduire à un minimum possible le travail et l'excitation du cœur ; maintenir dans le meilleur état qu'il se peut la santé générale du malade. On satisfait à la première indication en appliquant sur la région précordiale des vésicatoires volants ou entretenus, de la teinture d'iode, des cautères, ou même un séton comme le conseillait Romberg. L'action du vésicatoire volant ou de la teinture d'iode est bien superficielle, pour qu'on puisse très-sérieusement compter sur elle. Le cautère simple ou multiple peut être employé avec plus de confiance et l'a été souvent par M. Bouillaud, non sans quelque avantage, à ce qu'il semble. Quant au séton, son application rencontre chez les malades tant de répugnance qu'on a bien rarement la possibilité d'y avoir recours. — La seconde des indications que nous avons posées ne semble pouvoir être mieux remplie que par les préparations iodées, notamment par l'iodure de potassium pris à l'intérieur. L'utilité si grande et si évidente de cette préparation, dans certains cas d'anévrysmes artériels, engage déjà à étendre son intervention aux lésions cardiaques qui ne sont pas sans quelque analogie avec les premières. L'expérience montre d'ailleurs qu'on en peut obtenir des résultats utiles. J'ai vu, pour ma part, des lésions valvulaires en apparence fort graves et consécutives à un rhumatisme articulaire aigu disparaître absolument sous l'influence de cette médication prolongée.

Un médecin allemand, Gerhardt, rapporta, il y a quelques années, avoir guéri plusieurs malades atteints d'inflammation récente des valvules du cœur chez en leur faisant inspirer de deux à quatre fois par jour une solution de carbonate de soude à un ou un et demi pour cent chaque fois pendant un

quart d'heure. Je ne sache pas que cette tentative eût été depuis renouvelée. Il est à craindre que cette pratique, basée évidemment sur une idée théorique qui ne paraît pas exacte, ne donne point tous les résultats que son auteur en espérait (Gerhardt, *Zur Behandlung linkseitiger Klappen-Krankheiten des Herzens*, in *Deut. klin. Arch. Bd.* 2, 1868).

La troisième indication, celle qui a pour but de réduire au minimum l'excitation cardiaque, se réalise à l'aide des moyens de la thérapeutique et de l'hygiène. La digitale, si les battements cardiaques sont habituellement précipités, le bromure de potassium, s'il y a seulement une excitabilité exagérée, sont les principaux et les plus utiles parmi les premiers, et peuvent d'ailleurs être utilement alternés. Quant aux précautions de l'hygiène, elles consistent à écarter, avec le plus grand soin, toutes les causes possibles d'excitation cardiaque, qu'elles proviennent de la quantité ou de la qualité des aliments et des boissons, d'impressions morales ou physiques. Il faudra donc maintenir les malades au repos absolu, leur interdire toute occasion de fatigue ou d'émotion, toute boisson excitante et particulièrement les liqueurs alcooliques, le thé et le café, les engager à multiplier leurs repas pour réduire l'abondance de chacun d'eux, à en écarter même les aliments très-excitants. Toutefois, ce paraît être une exagération non sans inconvénient sérieux et même grave que de pousser la médication dans ce sens, jusqu'au traitement débilitant de Valsalva. Il ne faut point oublier que la maladie doit être nécessairement longue et qu'il importe de ne laisser fléchir pendant ce temps ni les forces, ni la nutrition du malade, cela pouvant avoir un retentissement très-fâcheux sur l'état du cœur lui-même.

Rien de plus simple, rien de plus facile à déterminer que les moyens de traitement. Rien de plus difficile, au contraire, que d'en préciser l'opportunité et de décider quand il convient de le mettre en œuvre, quand de le commencer, quand de l'abandonner pour faire place à celui qui va suivre. On peut encore assez aisément juger le moment où l'endocardite passe de l'état aigu à l'état subaigu. Mais rien n'est aussi difficile, dans le plus grand nombre des cas, que de savoir si les lésions dont on constate l'existence dans le cœur sont encore actives, ou si déjà il ne s'agit plus que d'une déformation cicatricielle sur laquelle on ne peut plus avoir d'action directe ni indirecte et dont les effets seuls doivent occuper désormais. L'excitation habituelle du cœur en l'absence de causes qui peuvent la provoquer, un léger mouvement fébrile n'ayant aucune autre raison d'être, des changements progressifs dans les bruits anormaux du cœur, si ces changements ne sont point attribuables à des modifications de la circulation générale, telles sont les circonstances qui peuvent le mieux faire connaître un état phlegmasique de l'endocarde persistant encore à l'état subaigu ou chronique. Mais comme ces caractères manquent de précision, il est de toute évidence que très-souvent on en serait réduit, pour juger le moment où l'on peut, d'une part, se relâcher de la rigueur du traitement et, de l'autre, il faut renoncer à tout espoir d'obtenir quelque modification favorable dans l'état des lésions elles-mêmes, à se déterminer surtout d'après l'influence et les résultats du traitement lui-même. Cela exige infiniment d'attention et de soin ; car, s'il importe de ne point abandonner trop tôt un traitement qui peut encore être utile, il n'importe pas moins de ne pas prolonger au delà de la période où elle peut vraiment servir une médication débilitante qui arriverait à priver le malade des forces dont il aura si grand besoin dans la s

pour tolérer le mieux et le plus longtemps possible la lésion dont on n'a pu le débarrasser. On se relâchera donc peu à peu de la rigueur du traitement. Graduellement on permettra au malade les exercices qu'il pourra supporter sans trouble apparent de la circulation. On lui fera un régime un peu plus tonique, on n'emploiera la digitale ou le bromure de potassium que dans la mesure nécessaire pour maintenir la circulation dans un état de calme relatif, et si l'on a eu recours à l'iodure de potassium, on aura soin d'en suspendre l'emploi aussitôt les premières manifestations de l'iodisme. En même temps on cherchera à soutenir les forces à l'aide d'une médication tonique, des préparations aqueuses de quinquina et même d'un peu de fer.

Période des déformations valvulaires. Arrivé à cette période où toute trace d'état phlegmasique semble avoir disparu et où, la lésion ayant atteint l'état cicatriciel, on ne peut plus prétendre à la modifier, on ne trouve plus d'indication de traitement dans l'état des valvules et des orifices, si ce n'est celles qui s'adressent aux conséquences de ces lésions, aux affections secondaires qu'elles déterminent. Ce sont ces affections secondaires qu'il s'agit désormais, soit de prévenir, soit de combattre. L'intervention médicale aura donc ici pour but : 1° de prévenir le retour de poussées inflammatoires nouvelles qui donneraient à la maladie un degré plus haut de gravité ; 2° d'empêcher l'apparition des affections secondaires ; 3° de combattre ces affections à mesure qu'elles apparaîtront.

La première de ces indications est affaire de pure hygiène. Il faut se souvenir qu'un malade atteint d'une déformation de valvules a un cœur qui peut fonctionner régulièrement, à la condition de ne point dépasser une somme de travail pour laquelle il est en quelque sorte réglé ; que lorsque la circulation est activée au delà de cette mesure il en résulte des stases dont il est le premier à souffrir, et qui peuvent avoir pour résultat de réveiller ou d'entretenir dans ses différentes parties le travail phlegmasique origine de tout le mal. Le degré de circonspection que l'hygiène impose en pareil cas dépend évidemment du degré de la lésion elle-même. — Si la lésion est assez peu marquée pour n'apporter aucune entrave notable à la circulation, les seules précautions nécessaires sont celles qui doivent écarter le danger d'une maladie aiguë et d'une complication nouvelle d'endocardite, qui serait un coup de fouet redoutable pour la maladie actuelle. — Si la lésion, un peu plus accentuée, est de nature à diminuer les aptitudes fonctionnelles du cœur, il importe de veiller à ce que ces aptitudes ne soient point dépassées. Et dans le cas où la déformation est considérable, cela ne suffit même plus. Il faut qu'un traitement hygiénique, sérieusement institué, prévienne les complications ou les affections secondaires incessamment menaçantes. C'est ici qu'il importe de se souvenir que les conséquences graves d'une maladie organique du cœur ne dépendent pas seulement du degré plus ou moins avancé de la lésion et de l'entrave mécanique qu'elle apporte à la circulation, ni même de l'état du muscle cardiaque et de son degré d'énergie ou de son *asystolie*, mais aussi et surtout, peut-être, du degré de résistance que les organes sont capables d'opposer aux troubles circulatoires et à l'excès de la pression veineuse. En ce sens, une hygiène bien entendue est d'une très-haute importance et doit se donner pour but de maintenir l'équilibre de toutes les fonctions, le fonctionnement régulier de chaque organe. En ce sens, également, certaines eaux minérales, certaines pratiques balnéaires ou même hydrothérapiques, ont pu se montrer

efficaces dans quelques maladies du cœur ; Fleury a même conseillé la médication hydrothérapique comme éminemment utile en pareil cas. Il a cité des faits à l'appui de son dire.

Hirtz également assure qu'on en peut tirer très-bon parti chez les malades atteints d'affection cardiaque avec anémie, abattement des forces, palpitations, oppression et même œdème ; et il rapporte un cas d'insuffisance mitrale où, la digitale ayant été absolument inefficace, six semaines de douches froides d'une demi-minute chaque jour suffirent à faire disparaître tous les accidents (Hirtz, *Digr. clin. à propos de l'emploi de l'hydrothérapie rapide dans quelques maladies organiques*, in *Gaz. méd. de Strasb.*, n° 6, 1872). Mais on ne saurait user à cet égard de trop de circonspection. Car il ne faut pas méconnaître que cette pratique présente un double danger. L'hydrothérapie froide ne peut être employée avec sécurité qu'à la condition d'une réaction suffisante provoquée par un exercice actif. Or il peut arriver, ou que pour obtenir une réaction suffisante on dépasse la mesure d'activité que le cœur permet, ou que, pour ménager l'excitabilité cardiaque, on s'expose aux conséquences d'une réaction insuffisante, c'est-à-dire à un rhumatisme qui peut devenir un nouveau et grand danger pour le cœur lui-même. Il faut bannir absolument toute pratique susceptible de produire l'excitation circulatoire, quand le cœur est demeuré excitable à un certain degré, quand surtout il y existe un rétrécissement d'orifice notable ou une notable insuffisance.

Les bains tièdes, qui sont résolutifs et contribuent à entretenir en activité les fonctions de la peau, ont, pour ces deux motifs, une utilité incontestable. D'une autre part, le séjour à la campagne dans un air pur et modérément agité, ou durant l'hiver dans une station méridionale convenablement choisie, sont également précieux pour l'entretien de la santé générale, qui est ici d'une si grande importance. En Suisse et dans le Jura, on paraît avoir obtenu, à l'aide des bains de petit lait, des résultats bien positivement favorables. Il est certain que l'association des deux influences de milieu et d'action balnéaire peut être dans certains cas parfaitement utilisée.

Niepce, qui a préconisé les bains de petit lait du Jura, a observé toujours sous leur influence une notable diminution de la fréquence du pouls. Toutefois il est bon de remarquer que ces bains sont donnés à une température de [illegible] à 30°. Or, le bain frais est sédatif de la circulation par sa température même, et il n'est peut-être pas prouvé qu'un bain d'eau simple, à une même température, n'eût pas produit des effets semblables. Au demeurant, l'auteur lui-même reconnaît que cette médication ne donne de grands succès que dans les cas de palpitations indépendantes de toute maladie organique du cœur, de palpitations hystériques, par exemple (Niepce, *De l'action du petit lait dans les maladies du cœur, principalement dans les palpitations nerveuses de cet organe*, in *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. II, p. 1685).

La nature des lésions valvulaires ne fournit malheureusement que des indications très-restreintes, parce qu'on n'en connaît, jusqu'à présent, que très-peu les variétés. Si on a motif de les supposer goutteuses, on sera néanmoins conduit à diriger les médications dans ce sens. Ce serait mieux encore si on arrivait à présumer à la lésion cardiaque une nature syphilitique, quoique cette notion clinique n'ait encore guère donné à la thérapeutique occasion de manifester son efficacité spéciale. Viennent enfin les affections secondaires, dont les précautions hygiéniques ne sont point parvenues à préserver le malade : les ischémies, les

hyperémies, les stases, les hémorrhagies, les infiltrations séreuses, les flux de ventre, les flux d'urine, ou, au contraire, et bien plus habituellement, la réduction de la sécrétion urinaire, enfin la cachexie cardiaque et les gangrènes ultimes. C'est alors que la thérapeutique doit activement intervenir. Mais ce n'est point ici le lieu de développer toutes les modifications qui peuvent être mises en usage en ces différents cas. La cachexie cardiaque, à part une conséquence un peu plus directe ou du moins plus constante de l'affection valvulaire, appelle davantage notre attention. Résultat de l'entrave apportée à la circulation par la lésion primitive, et du fonctionnement imparfait qui résulte pour tous les organes, cette cachexie commence à naître dès l'abord. Mais elle va s'accentuant peu à peu, à mesure qu'un plus grand nombre d'organes entrent en souffrance et souffrent davantage. Elle devient un danger par elle-même et de plus elle augmente la chance de stase, d'infiltration séreuse et d'hémorrhagie. Aussi la doit-on combattre par les moyens appropriés. Les toniques, en général, y conviennent, l'alimentation, l'action de l'air, l'exercice possible, tout doit être dirigé contre cette complication redoutable, et le fer même quelquefois. Comme un état sub-asphyxique tient toujours une certaine place dans les conséquences des lésions cardiaques et, par conséquent, dans la cachexie qui en dépend, on a pensé utile de faire respirer aux malades de l'oxygène ou de l'air suroxygéné ou de l'oxygène ozonizé. Un auteur allemand, Lender, rapporte avoir obtenu par ce moyen une très-considérable amélioration chez un malade atteint de rétrécissement de l'orifice mitral et d'insuffisance valvulaire, avec orthopnée, ascite, anasarque et inefficacité absolue des préparations de digitale qui rendaient le pouls inégal. En quatorze jours, tous les accidents avaient disparu à l'aide de la respiration quotidienne de huit à dix pieds cubes d'oxygène (Lender, *Zur Behandlung chronischer Herzkrankheiten*, in *Berl. klin. Woch.*, n° 22, 1871). Ce résultat est bien merveilleux et je dois avouer n'en avoir point obtenu de pareil dans des essais semblables. Il y a là toutefois un moyen dont on ne saurait négliger complétement l'emploi, quelque restreintes que soient les conditions dans lesquelles il pourra rendre véritablement service.

En somme, on voit que dans le cours d'une affection chronique et organique du cœur, on a bien plus affaire encore des toniques et des reconstituants que de tous les moyens de la thérapeutique ; et que toutes les difficultés du traitement consistent à les employer dans la mesure et de la façon dont ils peuvent être utiles sans s'exposer à leur effet excitant qui pourrait être nuisible.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AORTIQUE. *Anatomie pathologique.* Le rétrécissement de l'orifice aortique constitue la plus simple des lésions organiques du cœur ; toutefois, les altérations que l'on trouve aux autopsies sont loin d'être comparables dans le détail. Sous ce rapport, il est utile d'établir quelques divisions préalables, fondées sur le siége qu'occupe le rétrécissement.

Sans refaire ici l'anatomie de l'orifice aortique, rappelons qu'il se compose d'une première portion, émanée directement du ventricule gauche, et contiguë à la valvule mitrale, et d'une zone fibreuse située à un centimètre environ de l'ouverture intra-ventriculaire. C'est sur cette portion fibreuse, qui normalement présente un très-léger degré d'étranglement, que s'insèrent les valvules sigmoïdes.

Or, le rétrécissement pathologique de l'orifice aortique peut précisément se limiter à ces deux régions distinctes. Dans un cas, il occupe la zone d'insertion

valvulaire, dans l'autre, la zone sous-aortique. Enfin, il peut être constitué par une lésion des valvules proprement dites ; c'est même là de beaucoup l'altération la plus fréquente.

La première variété de rétrécissement aortique, constituée par la coarctation de la zone fibreuse d'implantation des valvules, est tellement rare, à l'état isolé, que c'est presque une vue de l'esprit. Les recueils de la Société anatomique, si riches en faits de toute sorte, n'en renferment pas un seul exemple, et quoique cette région de l'aorte soit fréquemment indiquée comme étant le siége d'épaississement et de rétraction du tissu fibreux, il n'est pas démontré jusqu'à présent que l'inflammation puisse y rester uniquement circonscrite. Il est facile de se rendre compte de ce fait, si l'on réfléchit que les valvules sigmoïdes viennent s'insérer à la paroi de l'aorte, et que c'est là que passent les petites artérioles destinées à se distribuer aux valvules. Comment, dans ces conditions de continuité de tissu et d'irrigation vasculaire, pourrait-on supposer que l'inflammation demeure limitée exactement à l'anneau fibreux de l'aorte, sans que les valvules soient simultanément irritées? De là, sans aucun doute, la rareté excessive de ce rétrécissement à l'état isolé.

Dans l'immense majorité des cas, les valvules sont le siége principal de l'inflammation. Et celle-ci a pour conséquence des déformations, des épaississements ou des adhérences qui transforment l'orifice aortique en une sorte d'infundibulum, où le cours du sang se trouve plus ou moins entravé. Comme il s'y joint presque toujours une irritation de même nature de la zone fibreuse, il y a lieu d'examiner séparément ces deux conditions pathogéniques de la sténose aortique.

Le rétrécissement de l'anneau se fait constamment dans des conditions à peu près comparables. Comme tous les organes circulaires atteints par l'inflammation, il est probable, quoique non encore démontré, qu'il passe par deux phases successives.

A la période aiguë, loin d'être resserré, il se trouve, sans doute, plutôt dilaté, distendu également dans tous les sens, certainement amoindri dans sa force de résistance. Plus tard, au moment où l'inflammation cesse et où les phénomènes actifs de prolifération commencent à diminuer, il se produit un travail de réparation lente, qui tend à substituer graduellement au tissu embryonnaire de la période d'état un tissu fibreux cicatriciel, peu élastique, mais rétractile comme tous les tissus de cicatrices. L'épaississement est alors constitué, et le resserrement progressif de l'anneau finit par donner lieu à un véritable rétrécissement circulaire. C'est, en effet, sous cette apparence que se présente d'habitude l'anneau fibreux. En un point circonscrit, il semble se doubler d'un bourrelet régulier, dont l'épaisseur atteint son maximum au point d'insertion des valvules et qui va décroissant au-dessus et au-dessous. Il en résulte un aspect blanchâtre, nacré, parfois un peu grisâtre, qui tranche sur la couleur jaune de l'aorte. Il est très-rare d'arriver à constater la présence de vaisseaux persistants à ce niveau; pour peu que le rétrécissement soit ancien, le tissu en est toujours fibreux et exsangue.

Tel est le type des lésions les plus simples, de celles qui dépendent de l'anneau fibreux lui-même. Lorsqu'il est irrégulier et qu'il présente des bosselures, des inégalités et de petits mamelons indurés, toujours ceux-ci siégent au niveau de l'insertion des valvules, et cette nouvelle lésion doit être mise sur le compte de l'endocardite valvulaire.

C'est là, en effet, la plus habituelle et la plus importante cause du rétrécissement aortique. Plus vasculaires que la paroi de l'aorte, par conséquent d'une vitalité plus active, les valvules sont, de préférence, atteintes par l'inflammation, et celle-ci se traduit par les déformations les plus bizarres.

Un premier cas, assez rare, consiste dans l'hypertrophie pure et simple des bords libres et l'accroissement de volume des nodules d'Arantius. Dans un cas d'affection cardiaque complexe, présenté à la Société anatomique, en 1871, par M. Rendu, cette lésion se présentait de la façon la plus nette. Indépendamment de l'épaississement de la zone aortique, les trois nodules avaient pris un tel développement, que, même refoulés contre la paroi aortique, ils laissaient à peine un espace libre du diamètre de l'artère carotide (*Bull. Soc. anat.*, 1871, p. 237). C'est là une lésion peu commune. Le plus ordinairement, non-seulement le bord libre, mais la totalité des valvules sigmoïdes est le siége d'altérations graves. Épaississement, athérome, infiltration de matières crétacées, indurations d'apparence cartilagineuse, sont des lésions extrêmement fréquentes, résultant presque toujours d'une endocardite chronique, et amenant deux sortes de déformation caractéristiques.

La première est le raccourcissement en masse de la valvule sigmoïde. Le même travail de rétraction fibreuse, qui s'opère sur l'anneau aortique, envahit également les valves membraneuses; la conséquence de cette transformation cicatricielle est de détruire l'élasticité de la valvule, et de changer l'inclinaison de ses faces. Au lieu de se relever facilement et de s'appliquer instantanément le long de la paroi de l'aorte, elles deviennent rigides et tendent à se renverser vers le centre du vaisseau. Ce renversement se prononce de plus en plus, au fur et à mesure que l'adhérence cicatricielle de l'anneau avec la base de la valvule s'établit d'une façon plus intime. En même temps, le bord libre se boursoufle, se gonfle et se réduit à une sorte de bourgeon qui semble perdre en hauteur ce qu'il gagne en épaisseur : telle de ces valvules peut ainsi diminuer du tiers de sa hauteur.

D'autres déformations se produisent, pour peu que le travail inflammatoire se prolonge et s'étende aux trois valvules sigmoïdes. Les faces latérales de ces replis membraneux se soudent plus ou moins complétement, et il en résulte que tout le système prend la forme d'un entonnoir dont la petite extrémité est tournée vers l'aorte. De là une diminution notable du calibre de cette artère, et un obstacle permanent au cours du sang. Dans ces conditions, le rétrécissement de l'orifice aortique peut atteindre des degrés véritablement excessifs : tel, par exemple, ce fait de Heaton (*Prov. Med. and Surg. Journ.*, 20 sept. 1848) où l'adhérence réciproque des valvules sigmoïdes laissait un canal central à peine suffisant pour laisser passer un tuyau de plume; telle encore l'observation de Murray (*Transact. of the Path. Soc.*, XXI, p. 98, 1871) où l'orifice aortique était réduit à une simple fente formée par les valvules adhérentes et calcifiées.

D'autres fois (Budin et Decaudin, *Soc. anat.*, 1873, p. 442), l'orifice, très-rétracté, a gardé la forme des valvules sigmoïdes : il se présente alors avec l'aspect d'une ouverture triangulaire, à bords rectilignes, comme pétrifiés par les incrustations calcaires, qui simulent de véritables bâtonnets osseux.

Sans amener des désordres aussi prononcés, la plupart du temps des valvules indurées, athéromateuses et plus ou moins cartilagineuses, suffisent pour entraîner un notable degré de sténose, quelle que soit d'ailleurs la cause de l'affection cardiaque (*voy.* Obs. de Bouilly, *Rétrécissement aortique chez un goutteux*

athérome des valvules sigmoïdes sans infiltrations uratiques, in *Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 275).

Tel est le type classique du rétrécissement aortique pur, lié à l'endocardite chronique. Il est un autre genre de lésions qui se rencontrent plus spécialement dans le cours des endocardites aiguës ou subaiguës, et qui amènent les mêmes conséquences au point de vue du cours du sang : ce sont les végétations en choux-fleurs de l'orifice aortique. Ces végétations peuvent siéger à la fois sur la face aortique des valvules sigmoïdes, ou sur leur face ventriculaire; cette disposition se voit même simultanément chez le même sujet (Obs. de H. Petit, *Soc. anat.*, 1871, p. 212). Leur siége d'élection est voisin du bord libre valvulaire, sur le repli semi-lunaire immédiatement sous-jacent à ce bord. Elles peuvent être sessiles et s'implanter par une large base sur la valvule. Plus souvent elles sont pédiculées, ce qui les expose à se rompre et à devenir le point de départ d'embolies graves. Il est facile de comprendre comment ces végétations, pour peu qu'elles siègent au bord libre ou à la face ventriculaire des valvules, contribuent à rétrécir la lumière du vaisseau et deviennent aussi l'agent d'un rétrécissement aortique.

Cette lésion, que l'on rencontre parfois chez les vieux athéromateux, est beaucoup plus commune dans les endocardites aiguës à forme typhoïde, dont il sera parlé dans un autre article (*voy.* ENDOCARDITE AIGUE). C'est dire que les rétrécissements aortiques par le fait de végétations valvulaires coïncident fréquemment avec des ulcérations plus ou moins profondes (Faits de Darolles, 1871, *Bull. Soc. anat.*, p. 376. — Picard, *Soc. anat.*, 1874, p. 863. — Caule, *Soc. anat.*, 1872, p. 144. — Habershon, *Guy's Hosp. Reports*, 1872, p. ...), ou encore avec de véritables anévrysmes valvulaires (Liouville, *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 131) entraînant la communication intra-ventriculaire ou la destruction plus ou moins complète d'une valvule. Ces anévrysmes eux-mêmes peuvent exister sans destruction des valvules, et sans entraîner des pertes de substance. Pour peu qu'ils occupent l'épaisseur des lames valvulaires et qu'ils atteignent un certain volume, ils ne tardent pas à devenir par eux-mêmes un obstacle matériel au cours du sang, et à constituer ainsi un mode particulier de rétrécissement aortique. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à jeter les yeux sur la planche de l'*Atlas d'anatomie pathologique* de M. Lancereaux, qui représente une lésion de ce genre occupant les trois valvules sigmoïdes. Ces désordres devant être décrits ailleurs, nous nous bornons à les mentionner ici : ils n'appartiennent pas réellement à l'histoire du rétrécissement aortique chronique.

Il nous reste à mentionner une dernière variété anatomique de rétrécissement aortique, celle-là beaucoup plus rare, ce dont on n'a publié que peu d'exemples, mais qui serait peut-être plus commune si l'on se donnait la peine de la rechercher; c'est le *rétrécissement sous-aortique*, qui a son siége au niveau de l'orifice d'abouchement de l'aorte dans le ventricule.

Voici comment le professeur Vulpian décrit cette lésion : « En regardant du côté de l'aorte, dit-il (*Bull. de la Soc. anat.*, 1868, p. 206), les valvules semblent saines, et l'on peut introduire sans résistance les deux doigts dans l'orifice aortique : les valvules ne sont ni rétrécies ni insuffisantes. Mais si l'on examine l'orifice aortique par son côté ventriculaire, on voit qu'au-dessous des valvules saines, là où finit la cloison interventriculaire, et au niveau de la valvule mitrale, il existe un épaississement des tissus qui cause un rétrécissement sous-valvulaire, siégeant au-dessous de l'anneau fibreux et empêchant l'...

duction des deux doigts. » Cette lésion a été signalée depuis, à plusieurs reprises (Liouville, *Bull. de la Soc. anat.*, 1868, p. 207. — Chouppe, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 295. — Budin et Decaudin, 1873). — Elle paraît toujours se produire dans les mêmes circonstances, chez des individus atteints d'endocardite chronique, et, en général, de rétrécissement mitral. Comme, d'autre part, dans presque toutes les observations publiées, les valvules sigmoïdes étaient saines, il est rationnel de considérer le rétrécissement sous-aortique comme dû à l'extension inflammatoire d'une lésion mitrale. D'ailleurs, cette pathogénie n'est pas nouvelle, non plus que la connaissance de la coarctation de l'orifice ventriculaire de l'aorte, car, en 1842, Norman Chevers faisait remarquer que « la partie de l'orifice immédiatement sous-jacente aux valvules ne se rétrécit que quand la partie supérieure de la valve de la mitrale, en rapport avec l'orifice aortique, se rétracte par suite d'inflammation » (*Guy's Hosp. Reports*, 1842). Il est impossible de mieux préciser l'origine mitrale de cette lésion.

Quel que soit le mécanisme d'après lequel se soit établi un rétrécissement aortique, il entraîne toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, des conséquences qui se traduisent par la déformation du cœur et de l'aorte. Pour le cœur, c'est une hypertrophie notable du ventricule qui, se contractant avec plus d'énergie, se développe en proportion de l'effort qu'il a à soutenir. Dans quelques cas, tout se borne à une hypertrophie simple, concentrique, de l'organe, sans dilatation de la cavité ventriculaire (fait de Naudier, *Bull. de la Soc. anat.*, 1872, p. 341); d'habitude, celle-ci subit un accroissement de volume, et l'on a affaire à une hypertrophie cardiaque avec dilatation.

Pour l'aorte elle-même, le rétrécissement de l'orifice aortique a des conséquences plus directes et détermine une double lésion, suivant que l'on considère l'aorte en amont ou en aval de l'obstacle. En amont, c'est-à-dire dans la zone sous-aortique, il existe presque toujours une dilatation artérielle, avec amincissement des parois vasculaires, conséquence de la pression sanguine exagérée à ce niveau pendant la diastole artérielle. En aval, au contraire, il n'est pas rare d'observer une remarquable diminution de volume de l'aorte, qui semble adapter son calibre à la quantité moindre de sang qu'elle reçoit lors de chaque contraction ventriculaire. On peut comparer l'état de cette artère à l'apparence que présente l'intestin grêle revenu sur lui-même, dans le cas de rétrécissement du pylore.

Cette rétraction de l'aorte ne s'observe que dans les cas simples : car, très-souvent, la même cause générale qui a déterminé la maladie du cœur a produit également de l'aortite chronique; dans ces cas, loin de se trouver diminuée dans son calibre, l'aorte est épaissie, plus ou moins irrégulière, toujours dilatée et parsemée de plaques athéromateuses dans toute la région de la crosse. Cette extension des lésions est du reste fort variable, et il est des cas où, à part le rétrécissement de l'orifice aortique, le système artériel ne présente aucune espèce d'altération.

Nous n'avons point à parler ici du rétrécissement congénital de l'aorte, car il ne siége jamais au niveau même de l'orifice aortique, mais toujours plus loin et le plus ordinairement au point d'abouchement du canal artériel. D'ailleurs, la présence d'une lésion aortique congénitale n'exclut point la possibilité d'altérations secondaires de l'orifice du vaisseau, et M. Robert Moutard-Martin a présenté, à la Société anatomique, un bel exemple d'athérome et d'insuffisance

aortique chez un individu atteint de rétrécissement congénital (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 737).

Physiologie pathologique. Si on cherche à se rendre compte de l'enchaînement des lésions qui viennent d'être exposées, on voit que, suivant la loi générale, le ventricule gauche ayant devant lui un obstacle augmente la résistance opposée par la colonne sanguine et, obligé à un effort plus considérable pour la faire progresser, s'hypertrophie peu à peu. Cette hypertrophie est, assez généralement, proportionnelle au degré du rétrécissement, mais non d'une façon rigoureuse, car d'autres causes, se rattachant à l'état de l'aorte et du système artériel en général, peuvent contribuer, indépendamment du rétrécissement de l'orifice, à augmenter la résistance que le ventricule trouve devant lui. Cette hypertrophie, dans les premiers temps, est une hypertrophie simple et sans changement notable des dimensions de ces cavités. Tant que le degré de l'hypertrophie et l'énergie ventriculaire sont adaptées au degré de la résistance, la circulation continue de s'opérer d'une façon régulière. La maladie est alors bien tolérée. Le seul malaise qui en résulte parfois semble provenir du volume et du poids du cœur; encore est-il généralement peu intense et paraît-il pouvoir faire complétement défaut, même avec un degré assez considérable d'hypertrophie. Mais, par suite du progrès de la maladie et sous l'influence de causes d'ailleurs complexes, la puissance du ventricule devient, à une certaine époque, insuffisante. Alors il se laisse peu à peu distendre, et la dilatation s'ajoute à l'hypertrophie; cette dilatation est généralement considérée comme le résultat direct de l'exagération de la pression du sang dans le ventricule pendant la systole. Mais il n'y a aucune vraisemblance qu'il en soit ainsi, car ce degré de la pression du sang dans le ventricule, pendant la systole, dépend exclusivement de l'énergie avec laquelle ce ventricule se contracte et lui est rigoureusement proportionnel. Le ventricule, en un mot, peut évidemment toujours se résister à lui-même. Mais ce qui n'est pas toujours aussi rigoureusement, aussi exactement adapté, c'est la vigueur du muscle cardiaque relativement à la pression aortique. Lorsque celle-ci, à un moment donné, arrive à l'emporter sur celle-là, le ventricule ne parvient point à vider complétement sa cavité, et il y demeure une certaine quantité de sang. Les données anatomiques même le prouvent, comme nous l'avons indiqué déjà. Car, du moment où la cavité du ventricule gauche l'emporte sur celle du ventricule droit, il est certain qu'il n'envoie dans l'aorte qu'une partie de son contenu, puisque ce qu'il envoie doit nécessairement passer dans le même nombre de systoles par le ventricule droit qui est plus petit. Or, pendant la période diastolique, le ventricule se trouvera soumis à une distension inaccoutumée, puisqu'il devra contenir, outre le sang qu'il a retenu, celui qui lui sera transmis normalement par l'oreillette. C'est pendant cette période, comme l'a indiqué Chirone, que paraît se produire surtout le travail de la dilatation (Chirone, *Della dilatazione patologica del cuore avvenga durante la diastole*, in *Lo Sperimentale*. Florence, 1873, t. XXXII, p. 135). Tissu connectif et muscle se laissent alors progressivement distendre, le muscle, sans doute, ayant perdu de sa tonicité, et le tissu connectif étant de sa nature beaucoup plus extensible. Ayant à agir alors sur une masse plus considérable et dans un état d'extension plus grand, le muscle cardiaque lutte, à partir de ce moment, avec plus de désavantage, et parvient plus difficilement encore à se vider de son contenu. Aussi la dilatation tend à s'exagérer de plus en plus. — De cette distension habituelle par son contenu résulte la forme globuleuse que

le ventricule affecte alors et qu'il donne au cœur dont il constitue alors la masse la plus considérable.

De l'évacuation imparfaite du ventricule, et de l'exagération de la pression pendant la période systolique, résulte, d'autre part, l'hypertrophie de l'oreillette, celle-ci trouvant sans cesse devant elle une résistance inaccoutumée dans la quantité de sang que la cavité ventriculaire tient en réserve. Pendant que la dilatation de l'oreillette se constitue, il y a, comme conséquence nécessaire, gêne dans l'afflux du sang des veines pulmonaires, et celles-ci subissent aussi la rétro-dilatation. Alors l'engouement du poumon survient, puis, après le désordre de la petite circulation, le ralentissement de la grande. Mais il n'y a plus à insister davantage sur cet enchaînement de conséquences qui conduisent à l'asystolie et se rencontrent à la période avancée de toutes les maladies du cœur.

Ce qui est particulier au rétrécissement aortique, c'est que, pendant très-longtemps, tout le travail de compensation porte exclusivement sur le ventricule gauche : et même après que son énergie a commencé à fléchir, c'est encore l'oreillette gauche qui s'hypertrophie pour compenser la lésion. Le cœur droit reste ainsi, pendant des mois et des années, complétement indemne de toute altération, il ne devient malade que quand la stase pulmonaire est elle-même considérable, et le retour du sang veineux entravé sérieusement : encore est-ce une dilatation, une distension passive qu'il subit, plutôt qu'une hypertrophie nutritive. Il en résulte pour le cœur, dans sa totalité, une apparence toute spéciale : le cœur gauche est énorme, globuleux, et il porte, comme appendu à son côté, le ventricule et l'oreillette droite, dont le volume et l'épaisseur sont bien loin d'égaler les dimensions de leurs congénères.

Symptômes. Le rétrécissement aortique, dans ses formes les plus simples, est, de toutes les maladies du cœur, celle dont les symptômes sont le moins accusés pendant les premiers temps de l'affection. Ce n'est que dans les efforts soutenus, dans l'acte de gravir une pente, de monter un escalier, de courir, que la déplétion ventriculaire se faisant moins bien, les battements du cœur augmentent en fréquence et en intensité, au point de devenir une gêne pour le malade. Il est tout à fait exceptionnel de trouver signalés, dans cette première phase de l'affection, des accès de palpitations, des étouffements passagers qui sont si fréquemment observés dans d'autres formes de maladies du cœur. Le rétrécissement aortique évolue silencieusement, et les premiers symptômes dont se plaignent les malades paraissent se rapporter à l'hypertrophie et à la dilatation ventriculaires qui se sont produites graduellement, souvent depuis un temps fort long.

L'aspect des malades atteints de rétrécissement aortique, surtout dans ses formes légères, n'est pas non plus celui des autres cardiaques. On ne constate chez eux ni cette coloration animée du visage, ni cet état congestif et souvent variqueux des capillaires de la face, ni cette teinte violacée se détachant sur un fond jaunâtre, qui sont si souvent le cachet des affections mitrales confirmées. Les malades ont, au contraire, l'aspect de la santé, leur teint est clair, souvent un peu pâle et anémique, presque jamais vultueux : rien, dans leur apparence extérieure, ne trahit l'existence d'un désordre organique circulatoire. Les troubles fonctionnels cardio-pulmonaires eux-mêmes ne sont pas très-prononcés ; au repos, la respiration est calme et régulière, la toux nulle, il n'y a point de sensation d'oppression ni de pesanteur épigastrique. Mais si les malades

viennent à marcher, surtout s'ils parlent un peu rapidement, ou exercent, en un mot, un effort soutenu quelconque, on voit immédiatement se manifester les indices d'un trouble de la circulation. C'est, comme dans la plupart des affections cardiaques, une sensation d'oppression, de pesanteur à l'épigastre et vers les parties inférieures de la région précordiale, sensation accompagnée toujours d'un extrême besoin de respirer et de dilater la poitrine. C'est, de plus, une douleur assez sourde, énervante, causée par l'énergie des battements du cœur et les palpitations. Celles-ci, sans se montrer par accès violents, sans s'accompagner de vives souffrances, ne laissent pas de constituer un symptôme fort pénible. Le choc précordial, vu l'énergie de la systole, est intense et perçu par les patients. Il produit chez eux un malaise continu, plus pénible peut-être que ne seraient des palpitations violentes, mais passagères. Enfin, il n'est pas rare, même à cette première période de la maladie, de voir survenir une toux sèche, assez fréquente, prenant parfois le caractère quinteux, et qui, par les secousses qu'elle occasionne, exaspère les phénomènes cardiaques.

Les signes physiques, qui d'ailleurs permettent seuls de localiser l'affection cardiaque, sont, dans les cas de rétrécissement pur, d'une netteté et d'une simplicité extrêmes.

Il est fort rare que l'inspection du thorax fournisse des notions diagnostiques de quelque valeur. L'hypertrophie du cœur gauche qui accompagne nécessairement la lésion aortique n'atteint pas, en général, un degré tel qu'elle puisse par elle-même déformer la poitrine, et comme, d'autre part, le cœur droit ne suit pas son congénère dans son développement excentrique, les conditions d'une voussure précordiale bien évidente ne se trouvent réalisées que dans les cas exceptionnels ou compliqués. Aussi ne constate-t-on presque jamais de différence appréciable dans la forme des deux côtés de la poitrine.

Le déplacement de la pointe du cœur est également peu accusé dans cette forme d'hypertrophie, ce qui s'explique parce que l'augmentation de volume porte à peu près exclusivement sur le ventricule gauche, lequel est normalement situé sur un plan postérieur au ventricule droit, et n'a que des rapports éloignés avec la paroi thoracique. Comme il n'est point déplacé par le ventricule droit qui conserve son volume normal, sa pointe est fort peu déviée et vient battre au-dessous du mamelon, dans l'immense majorité des cas. Seulement, au lieu de se sentir au niveau du cinquième espace intercostal, elle descend habituellement dans le sixième.

Lorsque le poumon ne vient pas s'étaler au devant du ventricule, et modifier les rapports normaux des parties, la pointe soulève la paroi thoracique, par un choc bref et énergique. Le soulèvement est limité à une petite étendue et sans ondulation préalable. Mais le choc que la main ressent est intense, et d'une netteté singulière. En ce sens, il diffère absolument de celui que font sentir les cœurs dilatés en soulevant la paroi dans une large étendue. Quand il atteint d'ailleurs un certain degré, il peut être à lui seul un signe suffisant de l'hypertrophie du ventricule gauche.

Etudiée à l'aide du cardiographe de Marey, la pulsation cardiaque donne sur le tracé une ascension verticale plus intense, en rapport avec la brusquerie et l'énergie du soulèvement systolique perçu, et une chute un peu plus rapide. Le sommet de la pulsation est ordinairement oblique ascendant, le reste de la courbe présente tous les caractères de l'état physiologique, y compris la régularité habituelle des battements. La forme du tracé est donc en rapport

avec la sensation communiquée à la main, elle la rend apparente et l'explique; mais elle n'a pas fourni jusqu'ici d'autres renseignements quand le rétrécissement aortique est simple, et l'hypertrophie limitée au ventricule gauche. La matité précordiale n'est ordinairement pas notablement exagérée; ce qui se conçoit, le cœur droit étant indemne, et le ventricule gauche, le seul augmenté de volume, rejeté sur un plan postérieur. Aussi l'association d'une impulsion violente avec un faible déplacement de la pointe et une matité presque normale a-t-elle déjà une certaine valeur diagnostique et peut-elle faire songer à l'existence d'un rétrécissement aortique.

Les signes précédents indiquent seulement qu'il existe une hypertrophie du ventricule gauche, et peuvent indirectement faire présumer l'existence d'un rétrécissement de l'orifice aortique, cause assez fréquente de cette hypertrophie. Ceux qui suivent sont les conséquences directes de ce rétrécissement et par suite des signes pathognomoniques.

En appliquant la main à la base du cœur, on peut percevoir un *frémissement* plus ou moins intense, tout à fait isochrone avec la contraction ventriculaire, et dont les vibrations se prolongent en décroissant graduellement. Ce frémissement se fait sentir avec sa plus grande intensité à la base du cœur, vers le point d'émergence de l'aorte, dans le deuxième espace intercostal droit au voisinage du sternum. Il résulte bien évidemment du passage du sang à travers l'orifice rétréci, car c'est précisément au niveau de l'origine de l'aorte qu'il atteint son maximum, et c'est dans la direction de ce vaisseau qu'il se propage. Il est quelquefois tellement accentué, qu'on peut le sentir dans tout l'espace correspondant à la crosse aortique, exactement comme s'il s'agissait d'un anévrysme ou d'une dilatation de l'aorte. Il y a deux mois, M. Sevestre publiait dans les bulletins de la Société anatomique un exemple de ce genre, où l'intensité du frémissement avait pu durant la vie faire penser à une aortite chronique, tandis que l'autopsie montra simplement un rétrécissement valvulaire de l'orifice aortique.

Dans le même point où l'on sent le frémissement, l'auscultation fait entendre un *souffle*, expression différente du même phénomène, c'est-à-dire des vibrations qui se produisent dans la colonne sanguine au sortir de l'orifice rétréci. Ce souffle peut varier d'intensité, de timbre, d'étendue, mais il offre deux caractères absolus et constants. Il est systolique, et son maximum se trouve dans le second espace intercostal, au bord droit du sternum.

Il présente des caractères beaucoup plus diversifiés qu'aucun des autres souffles produits par les maladies du cœur : tantôt léger, doux, faible, tantôt aigu, strident, ou bien grave et sonore. On le compare tantôt à un jet de vapeur, tantôt à un bruit de scie ou de lime, ou de râpe à bois. Il peut être faible au point de se percevoir à peine, ou d'une intensité telle qu'il se transmet à distance et qu'il incommode sérieusement les malades eux-mêmes.

Ces variations méritent d'être étudiées avec quelque attention, car ce sont elles qui, jusqu'à un certain point, peuvent donner la mesure du degré qu'a atteint la coarctation de l'orifice aortique et de l'état des parties qui forment le pourtour de cet orifice. A cet égard il faut considérer principalement deux de ses caractères : son intensité, et sa rudesse. Tous deux varient le plus ordinairement dans le même sens, mais non pas constamment, car ils paraissent se rattacher à des conditions un peu différentes.

L'intensité du souffle est, en général, proportionnée au degré du rétrécis-

sement. Plus le rétrécissement est étroit et serré, plus le souffle est aigu, intense et sonore. Néanmoins les exceptions à cet égard ne manquent point, et de temps à autre on rencontre des cas où le souffle est fort intense, sans que pour cela la sténose aortique soit bien considérable. Ainsi, Stokes rapporte (*Dublin Quarterly Journ.*, nov. 1867, p. 423) l'histoire d'un homme chez lequel on percevait à la base du cœur un bruit de souffle systolique énorme. Ce bruit se propageait dans toute l'étendue de la poitrine et dans les vaisseaux carotidiens, et il s'entendait à quelque distance de la paroi thoracique. Pourtant, à l'autopsie on ne trouva que de légères altérations athéromateuses avec un peu d'épaississement et de rétraction des valvules, sans que l'orifice eût subi une diminution très-notable de son calibre. Par inverse, il se trouve d'autres cas où des rétrécissements excessivement étroits ne donnaient lieu qu'à un souffle d'une faible intensité.

La rudesse du bruit paraît résulter principalement des irrégularités, des rugosités que présente l'orifice malade et, en général, des dispositions des parties particulièrement aptes à provoquer des vibrations dans la colonne sanguine. Ainsi, chez un malade observé par le professeur Gubler, le souffle systolique de la base était tel qu'il donnait lieu à un bruit musical perceptible à distance, assez fort pour empêcher le malade de dormir. L'autopsie démontra qu'il y avait une plaque crétacée disposée en biseau au devant du trajet du sang, de telle façon qu'elle constituait une lame vibrante résonnant à chaque systole ventriculaire.

En général, souffle et frémissement marchent de pair, d'autant plus accentués l'un et l'autre, que le rétrécissement est plus prononcé et l'induration du pourtour de l'orifice plus considérable. Au frémissement cataire correspond d'ailleurs, en général, un souffle rude, râpeux et à timbre grave. Avec les souffles de faible intensité le frémissement est si peu accusé qu'il peut manquer tout à fait et n'être point perçu ou ne l'être que grâce à la plus minutieuse attention. Mais il est aussi des cas où le souffle est aigu et le frémissement peu accusé ; et d'autres où avec un frémissement très-prononcé on perçoit à peine le souffle sous la forme d'un ronflement très-grave. Il convient donc, pour apprécier l'état de l'orifice malade, de tenir compte de l'un et de l'autre.

Quelle que soit la variété du bruit morbide auquel on ait affaire, ce qui le rend caractéristique, c'est son siége et son isochronisme parfait avec la systole ventriculaire. Pour peu que l'on s'éloigne de son foyer de production en se rapprochant de la pointe du cœur, on le voit s'atténuer, puis disparaître, au point que dans les cas purs de toute complication l'auscultation de la pointe du cœur ne révèle absolument rien d'anormal, sauf peut-être un claquement sourd de la valvule mitrale. Le second bruit reste inaltéré, non-seulement au voisinage de la pointe, mais à la base, lorsque le rétrécissement existe seul. On a quelquefois trouvé ce second bruit dédoublé ; ce qui s'expliquerait par un défaut de synchronisme entre les claquements aortique et pulmonaire. Mais c'est là un fait exceptionnel ; ce que l'on constate assez souvent, même dans les cas de rétrécissement pur, c'est une modification dans le *timbre* du deuxième bruit. Il devient sourd, comme étouffé, et n'est plus aussi bien frappé qu'à l'ordinaire ; modification qui s'explique d'ailleurs par un certain degré d'altération que présentent toujours les valvules, quand existe un rétrécissment.

Tels sont les signes cardiaques du rétrécissement aortique ; ils reposent à

peu près exclusivement, comme on le voit, sur les résultats de l'auscultation du cœur.

L'état du pouls, dans l'affection dont il s'agit, est assez spécial, sinon tout à fait pathognomonique ; un caractère sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est la petitesse de l'impulsion artérielle et aussi sa dureté. Il est facile de s'expliquer ces deux phénomènes qui ne manquent jamais. Si énergique que soit la contraction ventriculaire, elle ne peut jamais faire passer à travers un orifice rétréci qu'une quantité de sang inférieure à la quantité physiologique. L'arbre artériel se trouve donc moins brusquement distendu à chaque systole ; car l'impulsion imprimée par le ventricule à la masse sanguine vient en partie se perdre contre l'obstacle opposé par l'orifice rétréci. Aussi, dans les cas excessifs de rétrécissement aortique, est-ce un fait bien significatif de voir un pouls presque filiforme correspondre à une impulsion cardiaque très-exagérée. Mais il ne faudrait pas en conclure que la tension artérielle soit diminuée dans la proportion où l'est en réalité la sensation transmise au doigt par la pulsation radiale. On sait que la faible amplitude des oscillations artérielles peut correspondre à une élévation inaccoutumée de tension dans l'artère. Ce qui doit faire penser qu'il en est souvent ainsi dans le cas du rétrécissement aortique, c'est que le pouls est en même temps dur, résistant, et semble revenir lentement sur lui-même.

Il importe donc de ne point confondre dans les caractères du pouls ce qui dépend du rétrécissement aortique avec ce qui pourrait dépendre d'un affaiblissement du cœur. Dans l'un et l'autre cas, le pouls est remarquable par sa petitesse, mais avec des différences que Fräntzel a surtout bien indiquées (*Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 49-50, 1867). Dans le rétrécissement vrai, la diastole artérielle est longue, et la tension élevée ; dans le cas d'affaiblissement du cœur, la diastole est courte et brusque et la tension extrêmement faible.

Les autres caractères attribués au pouls du rétrécissement aortique sont peu constants et discutables.

Ainsi l'on a signalé l'inégalité et l'irrégularité des pulsations artérielles comme fréquentes dans cette maladie (*voy.* Rambau, *Journal de médecine de Lyon*, août 1845). Or, c'est là une assertion que les faits cliniques ne semblent point confirmer ; et presque toujours, malgré sa petitesse, le pouls garde une régularité parfaite, influencée seulement dans une faible mesure par les mouvements respiratoires. On le conçoit, du reste, puisque rien n'entrave l'afflux normal du sang dans l'oreillette et dans le ventricule ; puisque rien non plus ne gêne la systole ventriculaire, à part la résistance que le sang éprouve en pénétrant dans l'aorte. En sorte qu'une seule modification du rhythme doit résulter de ce fait : l'allongement de la diastole artérielle ; et c'est elle en effet qu'on observe. Lorsque l'irrégularité du cœur survient, c'est signe que l'innervation est altérée, et que l'asystolie approche.

Un autre caractère, sur lequel a surtout insisté Traube (*voy.* Fräntzel, qui reproduit la clinique de ce professeur, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1867), est le ralentissement extrême des pulsations radiales, qui parfois ne dépassent pas le chiffre de 42 par minute. Bien que parfaitement d'accord avec la théorie et surtout avec les idées de Marey, relativement à l'influence que la résistance aortique peut avoir sur la fréquence des battements du cœur, c'est pourtant un symptôme insolite et qui ne se trouve pas dans le tableau ordinaire du rétrécissement aortique. Fräntzel se demande s'il ne faudrait pas attribuer ce ralentissement à un abaissement de la tension artérielle. Mais un semblable

abaissement, s'il existait, ne serait point de nature à produire ce résultat. Il est bien plus probable qu'il s'agit, dans ces cas, d'une altération de la fibre musculaire du myocarde, et d'une diminution de sa contractilité, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause (rétrécissement des artères coronaires ou dégénérescence grauulo-graisseuse du muscle).

Ce qui est ralenti, ordinairement, ce n'est pas le rhythme du pouls, mais bien la pulsation elle-même, qui met un temps appréciable à se produire et à s'éteindre. Le pouls n'est point rare; il est *lent*, dans l'acception véritable du mot. On se rend parfaitement compte que le sang passe difficilement et n'arrive que lentement à produire la dilatation artérielle : avec la petitesse et la dureté, c'est un des signes les plus constants du pouls du rétrécissement aortique.

Les tracés sphygmographiques font bien voir ces différentes particularités et les mettent parfaitement en relief.

La ligne d'ascension, comme on le voit ici, n'est point verticale, mais oblique et terminée par une sorte de plateau arrondi, double circonstance qui est l'in-



Fig. 24. — Pouls du rétrécissement aortique.

dice de la difficulté avec laquelle le sang pénètre dans le système artériel. La ligne de descente est elle-même fort oblique et le soulèvement du dicrotisme normal y est à peine indiqué, ce qui paraît tenir, d'une part au degré de tension relativement assez élevé qui se maintient dans l'artère; de l'autre, à l'introduction progressive du sang dans l'aorte où une ondée lente provoque peu les ondes en retour qui paraissent être la cause du dicrotisme. De cette forme même de la pulsation cardiaque, de cette ascension et de cette descente progressive, de l'arrondissement du sommet de la courbe qui exclut tout changement brusque d'état, on peut tirer l'explication des caractères que le pouls offre au doigt dans le rétrécissement aortique, de la faible sensation qu'il donne habituellement et de l'apparente faiblesse qui en résulte. Le peu d'élévation du tracé, la faible amplitude des oscillations du levier, indiquent pour l'œil un degré notable de tension, comme fait pour le doigt la résistance qu'on trouve habituellement dans l'artère. — Les caractères du pouls ne sont pas du reste toujours aussi tranchés, même avec un rétrécissement pur, quand ce rétrécissement est peu prononcé. On en peut juger par le tracé suivant :



Fig. 25.

Le sommet ici n'est plus de même arrondi, mais l'obliquité persiste tant dans

la période d'ascension que dans la période de descente de la courbe. L'amplitude du tracé est peu considérable et le dicrotisme faiblement accusé. D'ailleurs la régularité est absolue et la fréquence médiocre. Ce sont là les caractères qu'on retrouve toujours, même avec des apparences tout d'abord très-différentes ou même opposées. Toutefois, il ne faudrait pas prendre ces caractères pour pathognomoniques, et, d'autre part, il ne faut point oublier qu'il suffit d'une complication résultant de l'état du cœur ou des artères pour les modifier considérablement.

Tels sont les signes qui caractérisent le rétrécissement aortique et qui permettent d'en affirmer l'existence. C'est à cela, du reste, que se bornent à peu près les symptômes auxquels cette lésion peut donner lieu. La santé générale se maintient d'ordinaire inaltérée pendant un temps fort long, grâce à l'intégrité du cœur droit et de la circulation pulmonaire. Aussi, de tous les désordres organiques du cœur, le rétrécissement est le mieux toléré et celui qui comporte le pronostic le plus favorable. Tout se borne, durant des années, à de l'hypertrophie du cœur gauche ; et cette lésion n'entraîne que peu de troubles, pourvu que la contraction musculaire conserve son énergie. Le jour où elle fléchit, le danger commence, et les symptômes sont alors ceux que l'asystolie produit toujours, à quelque cause qu'elle se rattache.

Traitement. Nous avons fait connaître, dans la première partie de cet article, les indications de traitement auxquelles donnent lieu, en général, les lésions des orifices du cœur, et par quels moyens on peut essayer de combattre l'endocardite chronique qui les produit le plus ordinairement peu à peu. Nous n'avons point à y revenir ici, si ce n'est pour rappeler que les affections de l'orifice aortique sont plus que les maladies de la mitrale des affections séniles ; qu'elles se rattachent plus souvent aux altérations athéromateuses de l'aorte, et que, pour ce motif, si elles ont d'ordinaire une marche assez lente, de l'autre elles ne prêtent guère à la thérapeutique et laissent fort peu d'espoir de voir la lésion rétrocéder. En tant que simple déformation de l'orifice, ce rétrécissement ne fournit que deux indications, qui sont : 1° d'empêcher autant que possible un excès d'hypertrophie et de dilatation ventriculaire ; 2° de prévenir l'épuisement du muscle cardiaque et l'insuffisance des contractions qui mènent à l'asystolie. Il n'y a point à songer, bien entendu, à faire disparaître l'hypertrophie qui est une conséquence inévitable, nécessaire même de la lésion d'orifice. Il faut chercher seulement à la maintenir dans des limites exactement suffisantes. L'hygiène, le repos, l'éloignement de toutes les causes qui pourraient activer et déranger la circulation centrale ou périphérique, constituent la seule thérapeutique efficace et rationnelle. Si les battements du cœur sont violents, qu'il y ait de l'éréthisme circulatoire, on se trouvera bien d'employer les sédatifs généraux de la circulation, et particulièrement le bromure de potassium. Plus tard, quand les phénomènes indiquant la fatigue du cœur et l'insuffisance de la contraction ventriculaire se manifesteront, c'est aux préparations de digitale, aux diurétiques, etc., en un mot, à la médication habituelle des affections cardiaques arrivées à la période d'asystolie, qu'il faudra avoir recours. On se souviendra, du reste, dans la première période des phénomènes asystoliques, que c'est dans cette forme de maladie du cœur que l'on peut espérer davantage des toniques généraux, des bains froids, des lotions froides de l'hydrothérapie.

Toutes les fois que le muscle cardiaque n'aura point subi encore de dégénérescence, qu'il n'y aura point de complication pulmonaire grave, et que tout se

bornera à l'abaissement anormal de la tension artérielle avec les stases qui en sont la conséquence, on pourra user de ce moyen et en obtenir des résultats favorables.

INSUFFISANCE AORTIQUE. L'histoire de l'insuffisance aortique est de date comparativement récente, et, malgré la physionomie toute spéciale qui assigne à cet état morbide une place à part dans les maladies du cœur, elle était encore complétement ignorée à une époque où, grâce à Corvisart, la symptomatologie des autres affections cardiaques commençait à être bien connue.

C'est en 1832 que parut, dans le *Journal de médecine d'Édimbourg*, un mémoire de Corrigan, « sur la maladie qui résulte du défaut d'action des valvules de l'aorte. » Bien que les lésions des valvules sigmoïdes eussent été déjà signalées dans la dix-huitième lettre anatomique de Morgagni, et mentionnées par Sénac et par Stoll, jusqu'alors on ne les diagnostiquait pas et l'on ne soupçonnait pas les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. A Corrigan appartient le mérite d'avoir fixé la science sur ce sujet, et d'avoir établi du premier coup tous les points fondamentaux de l'histoire de cette affection. Son mémoire avait été précédé de quelques mois, il est vrai, par un travail de Hope sur le même sujet; mais celui-ci, qui avait vu la lésion et qui l'avait parfaitement décrite, en avait moins bien mis en relief les symptômes cliniques. Aussi sa description, moins complète et surtout moins précise que celle de Corrigan n'attira pas autant l'attention.

L'année même où parut le travail de Corrigan, les *Archives générales de médecine* en donnèrent une analyse détaillée qui constitua la première publication française sur cette maladie (*Arch. génér.*, 1re série, t. XXX, p. ...). Bientôt on recueillit des faits, on vérifia les assertions du médecin écossais, et deux ans plus tard la thèse du docteur A. Guyot, travail d'ensemble fort complet, confirmant d'une façon absolue les résultats trouvés par Corrigan, fit en outre connaître quatre observations nouvelles (*De l'insuffisance des valvules aortiques*. Thèse de Paris, 1834, n° 163). Cet auteur eut le mérite de montrer les différences symptomatiques notables qui dépendent du degré de l'insuffisance, côté de la question qui avait été laissé dans l'ombre par le médecin d'Édimbourg. En 1836, le sujet fut repris par Charcellay, qui ajouta des détails pr... relatifs au diagnostic et surtout à l'anatomie pathologique de l'affection; ... par Aran, en 1842 (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XV, p. 265). La question commençait donc à être cliniquement bien connue, lorsque Cl. Bernard fit, à la Société de biologie, d'intéressantes communications qui, élucidant mieux le mécanisme du mouvement des valvules sigmoïdes, vinrent compléter la physiologie pathologique de la maladie de Corrigan. A partir de ce moment, les travaux sur ce sujet se sont multipliés, surtout en France, sans qu'on ait beaucoup ajouté aux notions fournies précédemment. Citons seulement, parmi ceux qui ont apporté à la question de nouvelles données intéressantes, M. Duroziez, auquel nous devons la connaissance d'un nouveau signe confirmatif de l'insuffisance aortique, et surtout M. Mauriac, qui attira l'attention sur la gravité de cette maladie et la fréquence de la mort subite qui en est la conséquence. Nous aurons l'occasion, d'ailleurs, dans le courant de cet article, de revenir sur ces divers points de détails, que ne comporte pas un historique d'ensemble.

Anatomie pathologique. Lorsque l'on verse de l'eau par l'aorte chez un sujet dont le cœur est normal, on voit les valvules sigmoïdes s'abaisser et s'appliquer hermétiquement les unes contre les autres par leur bord libre et un pe...

par leur face ventriculaire. L'eau vient-elle à s'écouler et à pénétrer dans la cavité ventriculaire, on dit qu'il y a insuffisance. Ce procédé classique suffit, dans l'immense majorité des cas, pour constater anatomiquement si l'occlusion des valvules est parfaite. Il est passible cependant de plusieurs causes d'erreurs. D'abord, une partie du liquide peut s'écouler par l'orifice béant des artères coronaires, lorsque celles-ci ont été ouvertes par la section pratiquée sur le ventricule, et faire croire ainsi à une insuffisance qui n'existe pas : ensuite, il est possible que la faible pression de l'eau versée dans l'aorte ne suffise pas à rapprocher complétement des valvules un peu rigides, que la tension aortique devait clore parfaitement durant la vie. — Dans tous les cas, il convient de mesurer exactement l'orifice aortique, et de s'assurer s'il a conservé ses dimensions physiologiques ou si, au contraire, il a subi un certain degré de dilatation. C'est faute de ces précautions minutieuses, mais nécessaires, que certains points de l'histoire anatomique de l'insuffisance aortique sont encore en discussion.

De même que le rétrécissement aortique, l'insuffisance peut être le résultat, tantôt de lésions des valvules, tantôt de lésions de l'orifice proprement dit. Le premier cas est de beaucoup le plus fréquent, nous commencerons par lui.

Depuis Corrigan, les diverses modifications que subissent les valvules sigmoïdes de l'aorte ont été minutieusement indiquées, mais on a ajouté peu de chose aux faits indiqués par cet auteur. Il distinguait, en effet, trois principales lésions valvulaires :

1° L'état réticulé ou fenêtré des valvules, apparence assez rare, paraissant indépendante de tout processus inflammatoire, et « due probablement à une absorption moléculaire. »

2° La rupture et la déchirure des valvules.

3° L'endurcissement cartilagineux ou crétacé de ces replis membraneux, et leurs adhérences.

Ces diverses lésions sont bien loin d'avoir la même importance.

L'*état réticulé des sigmoïdes* a beaucoup perdu de sa valeur, et quelques médecins contestent même la possibilité d'une insuffisance produite par ce mécanisme. En effet, lorsqu'on trouve cette lésion aux autopsies (ce qui est d'ailleurs exceptionnel), on constate presque toujours que les petits pertuis dont la valvule est criblée siégent exclusivement au niveau du bord libre et au voisinage du repli semi-lunaire, c'est-à-dire précisément aux points où l'accolement des valvules se fait d'une façon à peu près complète : au contraire, le fond du nid de pigeon reste intact, et les points dont la perforation donneraient à coup sûr l'insuffisance sont en général inaltérés. C'est en se fondant sur ces altérations que Bamberger regardait l'état criblé comme incapable de déterminer l'insuffisance aortique. Toutefois, c'est là une exagération, et si l'on connaît peu de faits bien avérés de lésions de ce genre, il en existe pourtant quelques-uns qui semblent avoir été bien observés. Tel est notamment le cas présenté par M. Derlon à la Société anatomique (*Bull. Soc. anat.*, 1867, p. 586), où pendant la vie on avait constaté tous les signes de l'insuffisance, et où l'autopsie montra un état criblé des sigmoïdes sans traces de rétrécissement aortique.

Les *ruptures valvulaires* constituent une lésion mieux démontrée, et à coup sûr beaucoup plus commune. Il s'agit presque toujours d'ouvriers qui, dans le cours d'un travail pénible, et au moment où ils se livrent à des efforts énergiques, sont pris d'une douleur violente qui implique l'idée d'un traumatisme

interne. Ils ont, à partir de ce moment, tous les signes d'une maladie cardiaque constituée, et, à leur mort, on trouve des traces non douteuses de déchirures et d'arrachement des valvules. Tantôt il s'agit d'une perte de substance se produisant sur le bord libre et intéressant plus ou moins la face ventriculaire de la membrane : tantôt c'est un décollement qui porte de préférence sur l'insertion même de la valvule, ordinairement vers sa portion supérieure. Enfin, il peut y avoir une rupture complète, une sorte d'arrachement de la valvule, qui retombe comme un panneau rabattu et flotte librement dans l'intérieur de l'aorte. Toutes ces variétés peuvent se rencontrer, non-seulement sur une seule valvule, mais sur plusieurs, et l'on a cité des cas (Markham, *Brit. Med. Journ.*, 1857, nº 20) où une seule valvule était restée adhérente ; encore était-elle rétractée et recroquevillée sur elle-même.

Ces déchirures, en effet, ne sont pas, dans l'immense majorité des cas, une lésion initiale. Si le traumatisme est indéniable, en tant que cause provocatrice immédiate de l'insuffisance, il faut bien dire qu'il trouve les valvules ordinairement toutes préparées à se rompre, grâce à des modifications de structure qui se sont effectuées de longue date. Je ne sache pas qu'il existe de fait bien avéré de rupture valvulaire portant sur une valvule absolument saine. L'impossibilité à peu près complète de rompre ces valvules au moyen d'injections poussées de l'aorte vers le cœur, malgré l'énorme pression à laquelle on les soumet, ne permet guère de supposer qu'elles puissent subir une déchirure ou un arrachement sans lésion préalable. C'est, en effet, ce qui ressort des observations publiées. On voit, comme dans le fait de Markham, que les valvules restées adhérentes sont profondément malades, et que les lambeaux de la valvule détruite sont plus ou moins cartilagineux (*voy.* Pepper, *Philadelph. Med. Times*, oct. 1873). Il en est de même de l'observation IV du mémoire d'Aran, donnée comme un exemple de rupture simple des valvules sigmoïdes ; à l'autopsie, on les trouva encroûtées de sels calcaires et profondément altérées. — En un mot, on y trouve presque toujours, à un degré plus ou moins prononcé, des traces d'*inflammation chronique*.

C'est là, en effet, pour l'insuffisance comme pour le rétrécissement aortique, la cause principale de toutes les altérations valvulaires que l'on peut observer. Raccourcissement des valvules, rigidité et changement de direction de ces membranes ; transformation de leurs bords libres en moignons arrondis, plus ou moins irréguliers, calcification et indurations athéromateuses de leur face ventriculaire ou aortique, incrustations des replis semi-lunaires qui doublent d'épaisseur et perdent toute souplesse, adhérences des valvules entre elles et de l'une d'elles à la paroi de l'aorte, telles sont les principales modifications que l'on rencontre soit seules, soit diversement combinées. Ces altérations ont été étudiées plus haut. Examinons ici dans quelles conditions et dans quelle mesure elles contribuent à produire l'insuffisance aortique.

Toutes les fois que les valvules, plus ou moins indurées et calcifiées, se trouvent soudées entre elles, il en résultera un cône à base tournée vers le cœur, dont le sommet reste plus ou moins béant. Pour que l'insuffisance survienne, dans ces conditions, il faut et il suffit que les lésions s'étendent jusqu'au bord libre de la valvule. Tant que celui-ci reste souple et mobile, l'occlusion est possible, et le retour du sang dans le ventricule est empêché. C'est pourquoi il peut arriver que, malgré des lésions valvulaires considérables et un rétrécissement très-serré, l'insuffisance n'existe pas. On en a la preuve dans

un fait observé par Derlon, où les trois valvules sigmoïdes, complétement soudées par leur base, étaient incrustées de sels calcaires jusqu'à leur partie moyenne, tandis que leurs bords libres avaient été respectés (*Bull. Soc. anat.* 1867, p. 586). C'est là ce qui a permis de soutenir, sans trop de paradoxe, que le degré de l'insuffisance était en raison inverse du degré de rétrécissement : il serait plus juste de dire qu'il est en raison inverse de l'intégrité du bord libre des valvules. Par opposition, en effet, on rencontre des cas où l'insuffisance est très prononcée, alors que les valvules ont conservé presque toute leur souplesse, mais c'est qu'il existe, soit une perte de substance, soit une déformation du bord libre devenu rigide, soit enfin une végétation, qui par son volume ou son siége d'implantation empêche l'occlusion des valvules.

L'endocardite végétante, en effet, tout comme l'endocardite déformante, est souvent la cause de l'insuffisance aortique. Qu'une végétation, même de petit volume, naisse sur la face ventriculaire de la valvule et au niveau du pli semilunaire (ce qui est, comme on le sait, leur lieu d'élection), elle l'empêchera de s'appliquer exactement sur sa congénère, et il en résultera une insuffisance. A plus forte raison, si elle est volumineuse, et si des dépôts de fibrine s'y adjoignant tous les jours en accroissent progressivement les dimensions. Des productions de ce genre ont eu parfois une influence heureuse. C'est ce qui est arrivé dans le cas cité par M. Guéneau de Mussy, où une insuffisance aortique dont l'existence avait été constatée pendant longtemps vint tout à coup à cesser de se faire entendre; on eut à l'autopsie l'explication du fait en trouvant un nodule fibrineux qui obturait une ancienne perte de substance valvulaire (Guéneau de Mussy, *Clinique médic.*, vol. I, p. 352, 1874).

Les *anévrysmes valvulaires* de l'endocardite ulcéreuse exposent bien davantage encore à la formation d'une insuffisance en raison des pertes de substance étendues et profondes qu'elles entraînent. En quelques jours, une valvule peut être ulcérée, perforée et irrévocablement perdue. Tout récemment M. Dianoux montrait à la Société anatomique une insuffisance aortique de ce genre, où l'évolution de la maladie, à partir du début des accidents, s'était accomplie en moins de douze jours. La valvule sigmoïde postérieure était gonflée, couverte de saillies végétantes, et, au niveau de son insertion, un orifice arrondi ouvrait dans un large abcès, qui allait s'aboucher dans le ventricule droit (*Bull. Soc. anat.* 1874, p. 199). Des faits analogues se trouvent en grand nombre dans les recueils de la Société anatomique (*voy.* Darolles, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 376; — Picard, 1874, p. 863; — Caubet, 1872, p. 144; — Raymond, 1874, p. 434; — *voy.* aussi Habershon, *Guy's Hosp. Reports*, 1872, p. 449; — Schillitæ, *Lancet*, janv. 1858; Peacock, *Transact. of the Path. Society of London*, 1869, p. 161).

Existe-t-il des insuffisances aortiques pures, sans altération des valvules, et résultant du seul fait de la *dilatation exagérée de l'anneau aortique?* Corrigan l'admet sans hésitation. Il se peut, dit-il, que les valvules aortiques soient dans l'état normal, mais que la dilatation de l'aorte à son insertion au ventricule rende leur contact, leur rapprochement, tout à fait impossibles. Cet élargissement du tronc artériel peut être produit par un anévrysme ou résulter simplement d'une dilatation analogue à celle qu'il est si commun d'observer dans la courbure aortique chez les sujets avancés en âge. Les valvules n'ayant pas subi un allongement en rapport avec la dilatation du vaisseau, leurs fonc-

tions se trouvent par là même en partie anéanties, et le sang ne rencontre plus d'obstacle qui empêche son reflux dans le ventricule. A l'appui de cette assertion, Corrigan mentionne les observations de deux femmes, chez lesquelles on trouva « les valvules sigmoïdes tout à fait saines, tandis que l'aorte était amincie et dilatée de telle sorte que les valvules ne pouvaient s'opposer à la régurgitation. »

Là se borne la description du médecin anglais : il n'est fait mention d'aucun symptôme, ni d'aucun autre détail anatomique précis. On ne peut donc être étonné de voir, quatre ans après, Charcellay nier complétement ce mécanisme de l'insuffisance. Cet auteur dit explicitement que l'insuffisance relative des valvules aortiques n'a jamais été observée : On peut et on doit donc la nier, ajoute-t-il.

Aran, dans son mémoire (*Arch.*, 3e série, t. XV, p. 268) cite une observation (obs. 2) qu'il considère comme un exemple d'insuffisance produite par la dilatation de l'orifice. « Celui-ci, dit-il, est dilaté : il mesure deux pouces dix lignes de circonférence ; l'eau qu'on projette dans l'intérieur de l'aorte n'y reste pas : *les valvules sont épaissies et présentent de légères indurations à leur base*, mais elles sont mobiles et ne laissent en se rapprochant qu'un très-petit intervalle pour l'insuffisance. L'aorte est uniformément dilatée et tapissée de plaques athéromateuses et calcaires, etc.

Ici donc il existait encore des lésions complexes, portant sur l'aorte ascendante, mais intéressant simultanément les valvules. Si la dilatation de l'orifice semble avoir joué un rôle incontestable dans la production de la lésion, l'état des valvules peut, ce semble, y avoir eu aussi quelque part, et ce cas rentre dès lors comme une variété dans la catégorie des faits vulgaires d'endocardite sigmoïde. Peut-être en est-il de même pour une observation récente, présentée à la Société anatomique par J. Besnier (*Bull. Soc. anat.*, 1823, p. 233) comme un exemple d'insuffisance aortique sans lésion des valvules. Il s'agissait d'un de ces anévrysmes disséquants fort curieux qui dissocient les lames élastiques de l'aorte. On avait constaté, du vivant du malade, des signes d'insuffisance, c'est-à-dire un bruit de souffle diastolique. L'autopsie montra l'intégrité des valvules ; mais elle est muette sur la dimension de l'orifice ; or ce détail eût été indispensable, le souffle ne pouvant être considéré à lui seul comme une preuve absolue de l'insuffisance.

Ainsi donc, malgré les observations de Corrigan et d'Alvarenga, il semble que la production d'une insuffisance par simple dilatation de l'orifice n'est point encore définitivement prouvée.

Les recherches de Perls (de Kœnigsberg) sur les mesures des orifices du cœur l'ont conduit à des conclusions analogues (*Ueber die Weite und Schlussfähigkeit der Herzmündungen und ihren Klappen*, in *Arch. f. klin. med.*, V, 381-406, 1869). Il a en effet trouvé pour l'orifice aortique que la surface couverte par les valvules développées est constamment supérieure, dans la jeunesse, à l'aire de l'orifice : plus tard, le rapport devient sensiblement égal et même inférieur. Il y a donc une certaine tendance à l'insuffisance valvulaire chez les vieillards ; mais, ajoute l'auteur, on n'a jamais constaté cette insuffisance.

Pour expliquer comment les valvules sigmoïdes peuvent devenir insuffisantes sans être sensiblement altérées, Gull avait imaginé une théorie assez singulière (*On Retroversion of the Aortic Valves from Disease in the Sinuses of Valsalva*. 1860). Pour lui les sinus de Valsalva contribueraient, dans l'état physiologique,

à l'occlusion des valvules, en vertu du mécanisme suivant : à chaque systole ventriculaire, ils céderaient à l'afflux sanguin, grâce à leur peu d'épaisseur, et la valvule sigmoïde s'appliquerait immédiatement contre eux. Puis, au moment de la diastole, leur élasticité reprenant le dessus, ils contribueraient à repousser les sigmoïdes vers le centre du vaisseau, et seraient ainsi un des agents actifs de l'occlusion valvulaire. Or, dans les faits d'insuffisance sans lésion des valvules, ce seraient précisément les sinus de Valsalva qui seraient atteints d'athérome, et qui, devenus rigides, s'opposeraient à la fermeture de l'orifice et au libre jeu des sigmoïdes.

A l'appui de cette assertion, l'auteur cite une autopsie d'insuffisance aortique dans laquelle le sinus de Valsalva était complétement athéromateux, ce qui avait amené comme conséquence un changement de direction complet de la valvule correspondante, laquelle était retroussée comme la paupière dans l'ectropion. Mais le mécanisme de l'occlusion des sigmoïdes imaginé par l'auteur anglais ne repose sur aucune preuve, aucune démonstration directe ; ensuite, à supposer qu'il fût exact, il expliquerait un retard dans le mouvement d'occlusion, non une inocclusion finale ; enfin, si l'on s'en rapporte au cas même qu'il relate, l'insuffisance aortique par dilatation d'orifice ne serait qu'un cas particulier de l'athérome et de l'endartérite aortique.

Voyons maintenant quel est habituellement l'état de l'aorte thoracique dans le cas d'insuffisance aortique, et quelle peut être l'influence réciproque de ces lésions. Des milliers d'autopsies ont depuis Morgagni établi comme un fait incontestable la fréquence des altérations de l'aorte, chez les sujets dont les valvules aortiques sont malades et insuffisantes.

Ces lésions peuvent être fort variées. La plupart du temps, c'est de l'athérome, sous forme de plaques, d'incrustations calcaires, de pertes de substance plus ou moins ulcéreuses, sans dilatation notable du vaisseau. D'autres fois, la lésion dominante est la dilatation de l'aorte, portant régulièrement sur toute sa circonférence, et s'accompagnant d'îlots de dégénérescence crétacée ou athéromateuse. Enfin, on rencontre très-fréquemment aussi des dilatations ampullaires ou sacciformes, de véritables anévrysmes.

Suivant les théories qui régnaient à diverses époques, on a considéré l'insuffisance aortique qui accompagne ces diverses lésions, tantôt comme la cause, tantôt comme la conséquence de ces lésions elles-mêmes. Les valvules étant malades et le ventricule hypertrophié, a-t-on dit, l'aorte se trouve, à chaque systole ventriculaire, considérablement distendue par un flot de sang violent, qui n'a plus le contre-poids nécessaire des valvules sigmoïdes lors de la diastole ventriculaire. De là des alternatives de dilatation et de rétraction exagérée qui tiraillent la paroi de l'aorte, épuisent son élasticité et entraînent sa dégénérescence. L'insuffisance aortique est l'origine première de la dilatation de l'aorte.

Mais pour les partisans de la seconde théorie la dilatation, anévrysmale ou non, de la crosse aortique, est le phénomène primitif. A chaque systole ventriculaire, l'ondée artérielle s'épanche dans un vaste sac, d'où elle revient, à chaque diastole, avec une pression trop forte pour les valvules sigmoïdes. Celles-ci, forcées pour ainsi dire périodiquement à toutes les révolutions cardiaques, ne tardent pas à céder, et l'insuffisance aortique est constituée.

M. Marey, qui s'est surtout constitué le défenseur de cette opinion, a essayé d'en donner une démonstration expérimentale. Il adapte à l'appareil schéma-

tique de Weber une ampoule en caoutchouc, qui représente la poche anévrysmale. Cette ampoule communique avec le tube qui représente l'aorte, au moyen d'un robinet que l'on peut ouvrir et fermer à volonté. De cette façon on peut étudier tantôt les phénomènes de la circulation normale, tantôt ceux de l'anévrysme. Or, quand le tube communique avec l'ampoule anévrysmale, le choc de la colonne liquide sur les clapets qui simulent les valvules sigmoïdes est beaucoup plus intense que quand le robinet est fermé. La présence de l'ampoule augmente donc beaucoup l'énergie du claquement valvulaire. Mais en réalité cet appareil expérimental ne représente pas exactement les conditions pathologiques d'un anévrysme. L'ampoule de caoutchouc est parfaitement élastique dans tous les sens, et revient avec force sur elle-même : la paroi artérielle au contraire est altérée, plus ou moins irrégulièrement amincie, et semble avoir perdu de son élasticité et de sa force de rétraction. Les conclusions de l'expérience ne sauraient donc être rigoureusement applicables au fait pathologique. En tout cas la conséquence de la dilatation aortique relativement à l'altération des valvules serait bien loin d'être constante. Très-fréquemment on voit les valvules sigmoïdes parfaitement saines, alors que la crosse aortique est le siége d'un anévrysme considérable. M. Raynaud présentait, en 1874, à la Société anatomique un cas de ce genre (*Bull.* p. 606) où la lésion était parfaitement circonscrite à la portion supérieure de la crosse de l'aorte.

Ce qui d'ailleurs a surtout contribué à éloigner des esprits la notion qui nous paraît aujourd'hui véritable, relativement aux rapports de l'insuffisance aortique avec les lésions de l'aorte, c'est que, jusqu'à ces dernières années, on se représentait un anévrysme de l'aorte comme une rupture des tuniques internes ; idée de traumatisme qui faisait négliger le côté, à proprement parler, médical de la question. Qu'il s'agisse de plaques athéromateuses, de dilatation vraie de l'aorte, d'anévrysme sacciforme ou ampullaire, on est d'accord aujourd'hui pour voir dans ces lésions le résultat d'une aortite chronique, comparable en tous points à l'endocardite qui amène les affections organiques du cœur. Dès lors, les relations qui rattachent l'insuffisance aortique aux maladies de l'aorte paraissent assez simples. L'insuffisance de l'orifice aortique n'est en réalité ni la cause, ni la conséquence de la dilatation de la crosse de l'aorte. La même affection inflammatoire qui a donné naissance à l'une produit également l'autre, et si les localisations sont différentes, la nature du mal, au fond, est identique. Il n'y a d'ailleurs point à s'étonner si parfois l'aorte est saine quand l'orifice est très-malade, l'extension du travail inflammatoire à tout un système organique n'étant jamais une nécessité.

Est-ce qu'il n'existe pas des pleurésies circonscrites, des péritonites locales, des endocardites limitées à une valvule ? L'insuffisance aortique est le plus habituellement une maladie de l'aorte, en ce sens qu'elle accompagne les maladies de l'aorte beaucoup plus souvent que l'endocardite. C'est une endartérite plus commune, il est vrai, au niveau de l'orifice du vaisseau que sur d'autres points de son parcours, très-souvent localisée et circonscrite, mais susceptible de se généraliser à l'aorte tout entière, et alors coïncidant avec les lésions les plus variables, athérome, dilatation et anévrysme.

C'est là du reste l'opinion de tout temps soutenue par M. Bouillaud et à laquelle de plus en plus on tend à se rattacher aujourd'hui. Resterait à savoir dans quelle mesure les conditions particulières où se trouve l'aorte malade contribuent à augmenter mécaniquement le travail des appareils valvulaires et

par suite à provoquer une exagération de leur état morbide ; dans quelle mesure l'insuffisance des valvules peut favoriser, par l'amplification des mouvements de la colonne sanguine, le travail pathologique qui se passe dans l'artère ; quels rapports exacts enfin existent entre ces deux lésions. Ceci n'a plus qu'une importance médiocre. Mais au moins est-il certain que la coïncidence de l'aortite avec l'insuffisance valvulaire ne dépend pas surtout des conditions mécaniques créées par la première, puisque cette aortite est assez souvent fort limitée et que le degré de l'insuffisance n'est nullement en rapport avec son étendue ; que, d'autre part, les lésions aortiques, dilatation, etc., dépendent de bien autre chose que de l'insuffisance valvulaire, puisqu'on peut les trouver extrêmes avec une insuffisance très-petite et, réciproquement, insignifiantes avec une insuffisance énorme.

Physiologie pathologique. Par le fait de l'inocclusion des valvules sigmoïdes, le sang, après chaque systole ventriculaire, rentre en partie dans le ventricule. De ce reflux de la colonne sanguine résultent des désordres parfois considérables portant à la fois sur la périphérie et sur le centre circulatoire.

Les artères, et particulièrement l'aorte, reçoivent les premières le contre-coup de l'insuffisance ; des oscillations de la pression sanguine y augmentent considérablement. Car pendant la période de la diastole ventriculaire, l'aorte se vidant en partie du côté du ventricule, sa tension baisse d'une façon inusitée ; puis, la systole y faisant pénétrer tout à coup une ondée d'autant plus considérable et plus brusque que le ventricule est hypertrophié et l'orifice libre, la tension s'y élève subitement à un degré extrême, pour s'abaisser ensuite de nouveau avec une rapidité également insolite. Plus la lésion est prononcée, plus ces différences de pression sont considérables ; en sorte que l'élasticité de l'artère se trouve constamment mise en jeu d'une façon excessive et nuisible. Dans l'état normal le retrait progressif des parois de l'aorte pressant sur une colonne sanguine, fortement soutenue en arrière, l'oblige à progresser encore durant le repos du cœur et contribue ainsi à la propulsion du sang, en changeant le mouvement intermittent en un mouvement continu. Dans les conditions nouvelles, les oscillations sont beaucoup plus considérables, mais la pression constante est moindre, l'élasticité de l'artère ne trouve plus à son action un point d'appui suffisant. Aussi ne produit-elle qu'une progression du sang insuffisante, s'épuisant à rejeter une partie de la colonne sanguine vers l'intérieur du ventricule. Plus la masse de sang contenue dans l'aorte est considérable et plus, en vertu de la théorie du coup de bélier indiquée par Marey, cette masse vient heurter violemment les valvules malades ; plus elle leur fait une violence fâcheuse capable d'exagérer leur état morbide ; plus elle pénètre avec force dans le ventricule et tend à le dilater.

En somme, l'aorte, dont les valvules sont insuffisantes, accomplit d'autant moins qu'elles le sont davantage son rôle principal, qui est celui d'un réservoir élastique. Elle parvient d'autant moins à transformer en continu le mouvement intermittent imprimé par le cœur à la colonne sanguine. Dans toutes ses branches la pression constante, en raison de cela, s'abaisse, et l'activité du courant sanguin diminue d'autant dans tous les réseaux capillaires. Du côté du cœur, les conséquences de l'insuffisance ne sont pas moins sérieuses. Recevant pendant sa diastole une quantité de sang plus considérable que de coutume, puisqu'il lui en arrive à la fois par l'orifice mitral et l'orifice aortique, le ventricule se laisse peu à peu distendre. Et comme il doit alors se contracter sur

une masse plus considérable, il est obligé à une contraction plus énergique. Cet excès de travail conduit insensiblement à l'hypertrophie des parois musculaires. De cette dilatation résultent l'élongation et le tiraillement des muscles papillaires. Dans l'opinion de Traube, adoptée par Raynaud, la trace de cette élongation répétée se retrouverait à l'autopsie, sous la forme de traînées fibreuses au niveau des piliers de la valvule mitrale. Mais cette forme d'altération ne paraît avoir rien de spécial à l'insuffisance aortique.

Une fois l'hypertrophie et la dilatation ventriculaire constituées, l'oreillette gauche ne tarde pas à se prendre à son tour. Et l'on peut supposer que la difficulté pour l'oreillette de se vider de son contenu dans un ventricule déjà plus d'à moitié rempli par le reflux aortique contribue, dans une mesure notable, à provoquer la dilatation et l'hypertrophie auriculaires.

Une autre conséquence de l'insuffisance aortique sur laquelle on n'a peut-être pas suffisamment insisté, c'est l'irrégularité et l'insuffisance de la circulation dans les parois du cœur, dont le résultat est une mauvaise nutrition des fibres musculaires. A chaque diastole, en effet, il s'établit, par l'ouverture de l'insuffisance, un courant rapide, d'où résulte que très-vraisemblablement ce point est de tout le système aortique celui où la pression s'abaisse davantage. Le mouvement du sang, dans les coronaires qui s'abouchent tout près de là, doit donc devenir plus intermittent que celui d'aucune autre artère, et le cœur doit souffrir de cette intermittence plus qu'aucun autre organe. Il faut ajouter que très-fréquemment aussi l'athérome qui atteint plus ou moins l'aorte ne respecte point les artères coronaires; qu'on les trouve, soit ossifiées, dilatées et rigides, soit, au contraire, rétrécies dans leur calibre, surtout au niveau de leur point d'abouchement dans l'aorte.

Quant aux effets secondaires de la lésion aortique sur le cœur droit et la circulation pulmonaire, ils sont peu prononcés; pendant fort longtemps, le ventricule gauche, par son hypertrophie, compense largement l'insuffisance et maintient l'équilibre circulatoire sans que la respiration en souffre, sans que la circulation hépatique soit gênée. Aussi, quand l'insuffisance est pure et dénuée de complications, le cœur droit reste intact jusqu'à la dernière période, et l'hypertrophie dépend presque exclusivement du volume exagéré des cavités gauches. Pourtant cette règle souffre quelques exceptions, et l'on voit des cœurs uniformément amplifiés dans tous leurs diamètres, bien que l'altération prédominante soit celle des valvules sigmoïdes. Toutefois, il est rare qu'il n'existe pas dans ce cas-là quelque complication; par exemple, une insuffisance de la valvule mitrale (*voy.* Henderson, *Edinb. Med. Journ.*, 1835).

Symptômes. Il est des cas où l'insuffisance aortique se produit d'une façon aiguë, subitement ou en fort peu de temps, au milieu des apparences d'une santé parfaite et sans troubles cardiaques prémonitoires. Ce mode de début brusque reconnaît presque toujours pour cause la rupture de l'une des valvules sigmoïdes, accident qui s'accompagne souvent d'une douleur précordiale violente. Dans quelques-uns des faits connus la cause occasionnelle est apparue avec évidence. Aran rapporte (Obs. 3) celui d'un contrebandier âgé de 36 ans qui, poursuivi pendant trois heures par des douaniers, et parvenu à les dépister, tomba tout à coup sans connaissance et resta dans un état syncopal pendant près d'une heure et demie. A ce moment on constata chez lui les signes d'une insuffisance qui persistèrent ensuite. Henderson a publié (*Edinburgh Med. Journ.*, 1835) l'histoire d'un homme de 44 ans, qui, faisant un violent effort

pour pousser sur une route montante une voiture pesamment chargée, fut pris subitement d'une dypsnée intense suivie de syncope. Depuis lors il ne cessa d'étouffer, et l'on trouva en l'auscultant tous les signes d'une insuffisance. Peacock (*Med. Times a. Gaz.* 1873) et Foster (*Clinical Lectures on Rupture of the Aortic Valves from accident*, in *Med. Times and Gaz.* 1873) ont relaté des exemples analogues.

En dehors de ces causes traumatiques, et sans complication aisément supposable d'endocardite ulcéreuse, l'insuffisance aortique se produit parfois très-rapidement, pendant un rhumatisme articulaire, par exemple. Il me souvient d'une malade atteinte de rhumatisme aigu, avec endocardite légère, qui fut un jour prise brusquement de palpitations : l'auscultation, qui la veille ne révélait aucune lésion de l'orifice aortique, fit entendre un souffle diastolique des plus nets, et à partir de ce moment les signes d'une insuffisance aortique incurable ne cessèrent plus de se manifester.

Le plus ordinairement, il faut bien le dire, cette marche aiguë de la maladie est tout à fait insolite, et l'insuffisance aortique, tout comme les autres affections cardiaques, se produit graduellement, sans donner lieu d'abord à des troubles fonctionnels bien appréciables, jusqu'au jour où l'on se trouve en présence d'une maladie du cœur confirmée. Il y a plus : si l'insuffisance des valvules est peu considérable, et si le reflux sanguin dans le ventricule n'est pas très-prononcé, la lésion peut passer entièrement inaperçue, être parfaitement compatible avec une excellente santé, et ne se révéler en quelque sorte que par hasard à l'auscultation. D'autres fois, elle éveille bien quelques accidents, mais ceux-ci paraissent si complétement étrangers aux symptômes d'une affection cardiaque que la cause réelle de ces troubles fonctionnels échappe aisément; aussi importe-t-il de bien connaître leur signification.

C'est qu'en effet l'insuffisance aortique n'entraîne pas avec elle le cortége de symptômes que l'on considère habituellement comme ceux des maladies du cœur. La toux, la dyspnée, l'œdème des jambes, sont des accidents rares. Quand on les observe, c'est toujours à une période avancée de la maladie, alors qu'il n'est déjà plus douteux que l'on n'ait affaire à une affection cardiaque.

Au début, les phénomènes les plus saillants sont ceux qui reconnaissent pour point de départ des désordres de la circulation encéphalique : les malades ont de fréquents maux de tête : ils se plaignent de temps à autre d'éprouver des bouffées congestives vers le cerveau, ou bien, au contraire, une sensation de vide. Ils sont surtout gênés par des vertiges continuels, une tendance aux étourdissements qui s'accentue surtout au moment où ils passent brusquement d'une position à une autre, par exemple, lorsque étant baissés ils se relèvent rapidement. Quelquefois ils sont tourmentés par des bourdonnements d'oreilles passagers et par des visions lumineuses, des sensations subjectives d'éblouissements. Tous ces troubles sont le fait de l'anémie cérébrale, mais surtout d'une circulation irrégulière de l'encéphale. La faible tension qui existe dans le système artériel permet des oscillations et des déplacements de pression, des alternatives d'excès et de défaut dont souffre principalement la circulation cérébrale. De là, un mélange de phénomènes congestifs et anémiques qui donne à la physionomie de ces malades un caractère très-spécial. Leur attitude, en effet, offre quelque chose de particulier. Ils ont en général une pâleur extrême, les yeux brillants et animés, le fond du visage d'une coloration blafarde tirant un peu sur le vert. Parfois, ils se colorent brusquement, comme par le fait d'une

sorte de bouffée congestive, mais c'est là un accident; chez eux c'est l'anémie qui presque toujours domine.

Les symptômes cardiaques, proprement dits, surviennent toujours à partir d'une certaine période de l'évolution de la maladie, ordinairement quand l'hypertrophie commence à se produire. Au repos, les malades sont calmes, ils n'éprouvent pas de palpitations et respirent paisiblement. Mais viennent-ils à faire le moindre effort, immédiatement arrivent et la sensation de pesanteur épigastrique, et la dyspnée, et l'angoisse précordiale, aussi marquées que dans n'importe quelle autre affection cardiaque.

D'autres symptômes qui appartiennent plus spécialement à l'insuffisance aortique semblent être déterminés plutôt par l'aortite concomitante que par l'occlusion valvulaire elle-même; ce sont la douleur rétrosternale et les accidents d'angine de poitrine.

La douleur rétrosternale, signalée déjà depuis bien longtemps par les anciens auteurs, a été particulièrement étudiée par M. Bucquoy. Elle consiste en une sensation pénible plutôt que douloureuse, telle que la produirait la présence d'un corps étranger situé au voisinage de la fourchette du sternum. Cette douleur est sourde, ordinairement continue, susceptible de manquer fréquemment et de présenter des périodes de rémission assez longues, mais s'exaspérant ordinairement sous l'influence des efforts. Sans que des statistiques rigoureuses aient encore rien établi d'absolument certain à cet égard, il paraît bien probable que ce symptôme est en rapport avec l'irritation chronique de l'aorte thoracique, car on le rencontre de préférence dans le cas d'athérome et de crétification de l'artère.

L'angine de poitrine est une complication du même genre. Elle n'est pas nécessairement liée à l'insuffisance aortique, mais elle l'accompagne fréquemment (*voy.* Fabre, *Des accidents nerveux de l'insuffisance aortique*, *Gaz. hôp.* 1872, n° 35). Elle se présente d'ailleurs avec ses formes atténuées.

Dans ce cas elle consiste ordinairement en une douleur assez vive, dont le point de départ occupe la région précordiale, aussi souvent à la pointe qu'à la base du cœur, et qui reste circonscrite au devant de la poitrine, sans s'étendre beaucoup au delà. D'autres fois, au contraire, les accès prennent une grande intensité, et s'accompagnent des irradiations habituelles vers le plexus brachial (*voy.* Angine de Poitrine). Comme la douleur rétrosternale, l'angine de poitrine semble n'être que l'expression de l'aortite chronique, avec cette particularité toutefois que, l'aortite ayant porté plus spécialement son action sur l'embouchure des artères coronaires qui se trouvent rétrécies, il en résulte des troubles graves dans la circulation du cœur lui-même.

Ces symptômes cardiaques ne sont pas les seuls qui se montrent dans le cours de l'insuffisance aortique. Il est un certain nombre de malades, chez lesquels cette affection se traduit presque exclusivement par des désordres nerveux variables, portant de préférence sur l'estomac et les fonctions digestives. Une dyspepsie tenace et douloureuse, des crises gastralgiques, des sensations d'étouffement très-pénibles immédiatement après les repas, des digestions lentes accompagnées d'éructations, forment un ensemble de symptômes tellement prédominants qu'il serait difficile de ne pas croire à une affection exclusivement stomacale, si les signes de l'auscultation ne révélaient la lésion cardiaque. C'est pourtant bien à elle qu'il faut attribuer tous ces accidents d'apparence nerveuse, car aussitôt que les malades sont mis au repos et que la circulation se calme,

a dyspepsie s'amende et les douleurs gastralgiques disparaissent. Leared, qui a surtout contribué à faire connaître cette portion des symptômes de l'insuffisance aortique (*A disguised Disease of the Heart.*, in *Med. Times and Gazette*, 1867, p. 695), rapporte 9 cas de sa propre pratique et un de celle de Broadbent, où les seuls symptômes de l'affection cardiaque étaient une cardialgie douloureuse avec pyrosis et flatulence : six fois la mort survint subitement, et l'autopsie démontra constamment l'existence de lésions de l'aorte et des valvules sygmoïdes.

Enfin, il n'est pas rare d'observer dans le cours de l'insuffisance aortique des accès de dyspnée, simulant presque complétement des attaques d'asthme, et bien évidemment sous l'influence de la lésion valvulaire. Ces accès de suffocation, indiqués déjà par les anciens auteurs, mis en relief par Trousseau dans ses cliniques, ne sont pas un phénomène très-fréquent, mais ont toujours une signification assez grave. C'est d'ailleurs rarement un symptôme du début de la maladie, et on ne le rencontre guère que lorsque les signes d'une affection cardiaque ne sont déjà plus douteux.

Les troubles fonctionnels qui se rattachent à l'insuffisance aortique sont donc complexes et divers. A part les troubles cérébraux indiquant l'anémie de l'encéphale, qui sont assez caractéristiques de l'inocclusion des sigmoïdes, tous les autres symptômes observés chez les malades atteints d'insuffisance sont ceux de l'*aortite chronique*. Sous ce rapport donc, l'étude des symptômes confirme absolument ce que nous avait indiqué l'anatomie pathologique : L'insuffisance aortique est une maladie de l'aorte, bien plus qu'une maladie du cœur ; et cela explique comment les symptômes cardiaques proprement dits sont sur le second plan, tandis que les troubles périphériques, aortiques, pulmonaires et gastralgiques, prédominent.

Autant les symptômes fonctionnels sont variables, autant les signes physiques sont constants.

Ce sont d'abord ceux qui annoncent l'hypertrophie du cœur. Comme dans le cas de rétrécissement, l'augmentation de volume porte exclusivement sur le cœur gauche, et les cavités droites ne prennent part ni à la dilatation, ni à l'hypertrophie. Aussi est-il assez rare de constater une voussure thoracique notable, non plus qu'une augmentation notable de la matité précordiale. Les signes le plus habituellement constatés de l'hypertrophie sont : le déplacement de la pointe du cœur, qui s'abaisse de façon à battre dans le sixième, quelquefois même dans le septième espace intercostal, et souvent se porte hors de la ligne mamelonnaire, et aussi l'énergie de son impulsion contre la paroi. Suivant le degré d'hypertrophie et surtout de dilatation cardiaque, l'impulsion du cœur peut rester circonscrite au niveau de la pointe, ou se faire sentir sur une plus large surface. C'est dans ces cas qu'il n'est pas rare, chez les sujets amaigris, de voir le moment de la systole se traduire par une ondulation étendue de la région précordiale.

Par la palpation on perçoit quelquefois à la base un léger frôlement qui correspond à la diastole ventriculaire, et alterne, par conséquent, avec le choc précordial. Ce signe, qui a une grande valeur, ne se fait sentir qu'autant que l'insuffisance aortique est très-prononcée, et que les bords de l'orifice surtout présentent des rugosités suffisantes.

Les signes véritablement pathognomoniques de l'insuffisance sont le souffle diastolique de la base du cœur et les caractères du pouls.

Le *souffle*, déjà explicitement indiqué par Hope et Corrigan, a été surtout

bien décrit dans le mémoire d'Aran, déjà cité. C'est un bruit diastolique, qui commence au moment du claquement normal des valvules sigmoïdes. Il commencerait même, d'après Aran, un peu avant la diastole. Il se renfle d'abord, remplace souvent et couvre le deuxième bruit du cœur, puis se prolonge dans le grand silence où il se termine. Sa durée n'est pas toujours à beaucoup près la même, et elle dépend de plusieurs conditions, notamment l'état de l'orifice, ses dimensions, ses rugosités, et aussi le moment où le ventricule se trouve rempli, c'est-à-dire où la pression y arrive à un certain degré.

Son siége est à la base, et un maximum correspond, suivant les sujets, tantôt au troisième espace intercostal droit, tantôt, plus rarement, au second, mais toujours à un point très-rapproché du bord droit du sternum. On sait que l'orifice aortique correspond anatomiquement à l'union du troisième cartilage costal du côté gauche; mais comme cet orifice est situé profondément et n'a que des rapports éloignés avec la paroi thoracique, c'est le long de la crosse aortique, au moment où elle devient superficielle, que le murmure diastolique est le plus distinct.

Il y a pourtant quelques exceptions à cette règle, et de temps en temps on observe des malades, atteints d'insuffisance aortique, chez qui le souffle s'entend mieux à la pointe qu'à la base, comme s'il se produisait au foyer des bruits de la valvule mitrale. Cette anomalie est assez difficile à expliquer, et elle doit tenir, suivant les cas, à des causes différentes dont l'appréciation nous échappe, telles que, l'état de maigreur du sujet, les déformations thoraciques, et surtout les rapports plus intimes de la pointe du cœur avec la paroi de la poitrine. Dans un cas de ce genre Foster (*British Med. Journ.*, 11 févr. 1873) a trouvé à l'autopsie le segment gauche des valvules aortiques seul malade, tandis que les valvules droites de l'orifice étaient parfaitement saines. Cette raison anatomique suffit-elle pour expliquer la propagation du bruit diastolique vers la pointe et le côté gauche de la poitrine? Ce serait à de nouvelles vérifications nécroscopiques à le décider.

Le timbre du bruit de souffle de l'insuffisance est presque toujours caractéristique. Hope l'a parfaitement indiqué dans son Mémoire. C'est un murmure doux, moelleux, aspiratif. Presque jamais il n'est rude, et même dans le cas où l'orifice est bordé de rugosités, il ne présente pas les caractères des bruits de scie ou de râpe, si communs dans le rétrécissement. La raison de cette différence est facile à saisir. Dans le rétrécissement, l'ondée sanguine est lancée avec force par la contraction ventriculaire qui est ordinairement vigoureuse et soutenue, et produit des vibrations très-fortes. Dans l'insuffisance, la colonne sanguine reflue par le fait de la tension aortique et de l'aspiration ventriculaire; l'une et l'autre assez fortes au début, mais qui vont décroissant rapidement à mesure que les pressions intraventriculaire et aortique tendent à s'équilibrer. De là, un bruit de souffle qui est surtout intense au début de la diastole et qui va s'atténuant pendant le grand silence, mais toujours sans timbre rude.

Dans quelques cas, à la place du murmure doux diastolique, c'est un bruit musical, une sorte de piaulement caractéristique. Mac Adam (*The Dublin Journ. of Med. Sc.*, t. IX) et Watson (*Med. Times and Gaz.*, t. XIX) rapportent chacun une observation dans laquelle « le murmure, se renflant à son milieu, ressemblait au roucoulement d'un pigeon. » Banks (*Dublin Hosp. Gazette*, n° 3, 1857) se sert exactement de la même comparaison pour décrire un bruit de ce genre : chez son malade, le bruit était tellement intense, que le patient en avait perdu

le sommeil : on l'entendait dans toute la poitrine et même à distance. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'un état fenêtré des valvules perforées comme une écumoire, et c'est à cette disposition que l'auteur attribue le timbre musical si caractéristique que ce souffle avait présenté. Toutefois, on pourrait citer bien des cas où une pareille lésion n'a donné lieu à aucun bruit extraordinaire. D'ailleurs Banks reconnaît que ce phénomène peut avoir encore d'autres raisons anatomiques et publie un fait où le tintement musical paraissait dû à la présence d'une plaque athéromateuse à la partie inférieure de l'aorte. A la base, le souffle couvre complétement le second bruit du cœur; mais comme il se propage peu, on retrouve d'ordinaire le second claquement, celui-ci dû à l'occlusion des valvules sigmoïdes pulmonaires, à mesure qu'on s'éloigne de ce point.

Chez un grand nombre de malades, au lieu de ce bruit simple on entend un double bruit de souffle siégeant à la base du cœur, l'un systolique, l'autre diastolique. Ce fait a été diversement interprété. D'ordinaire, les deux souffles indiquent que la lésion est complexe et qu'il existe à la fois un rétrécissement et une insuffisance de l'orifice aortique. Et cette explication rationnelle est confirmée le plus souvent par l'autopsie. Mais existe-t-il des faits bien prouvés d'insuffisance pure avec un souffle à la fois systolique et diastolique de la base? Cette opinion a été soutenue par Gendrin, et confirmée par les recherches d'Alvarenga, qui, sur 16 cas d'insuffisance aortique pure, a trouvé 9 fois le souffle systolique. Une observation récente de Soulsen vient encore à l'appui de cette théorie. Il s'agit d'une femme de 29 ans chez laquelle on constata d'abord un bruit de souffle systolique doux à la base, puis quelques jours plus tard un souffle diastolique qui devint prédominant. Les deux souffles persistèrent sans modification jusqu'à la mort de la malade, se faisant toujours entendre près du sternum, dans le deuxième espace intercostal droit. A l'autopsie, on ne trouva qu'une insuffisance légère des valvules aortiques, avec une hypertrophie considérable du ventricule gauche (*Et Tilfalæ af insufficiens af aortaklapperne*, in *Ugeskr. for Läger*. Bd. XIV, s. 273, 1872).

On s'est demandé, dans ces cas, si l'hypertrophie du cœur ne crée pas, pour ainsi dire de toutes pièces, un rétrécissement aortique par la disproportion qui se trouve de fait entre l'orifice de l'aorte et la cavité ventriculaire dilatée. Mais cette explication n'a aucune valeur, puisque en théorie l'orifice, pour produire un souffle, doit être rétréci relativement à la partie qui le suit et non à celle qui le précède. Et, en fait, l'hypertrophie du ventricule est un phénomène constant, tandis que bien souvent le souffle systolique de la base fait défaut. Il est plus rationnel de supposer que les rugosités et les indurations des valvules, condition presque nécessaire de l'insuffisance aortique, donnent lieu, même sans rétrécissement, à des vibrations sonores au moment du passage de l'ondée sanguine. Cette interprétation paraît d'autant plus probable que, par suite des modifications considérables de la tension artérielle, le cours du sang doit se trouver notablement accéléré aussi bien pendant la systole que pendant la diastole. Elle serait même, d'après Marey, la cause prédominante du double bruit de souffle, analogue au bruit de va-et-vient qui se produit dans une aorte dilatée et athéromateuse. Quelle que soit du reste la théorie qu'on se fasse de ce bruit de souffle systolique, il importe de connaître les conditions cliniques dans lesquelles on le rencontre surtout. Or, on l'observe principalement quand à une insuffisance aortique peu marquée se joint une hypertrophie ventriculaire

considérable. Ce qui prouve qu'il entre ici un élément insolite dans le tableau symptomatique de la maladie, c'est que le pouls présente rarement, dans ce cas, les caractères spéciaux qui en font un signe presque pathognomonique (voy. Gola, *Gazz. di Milano*, 1843, nº 13).

Il n'y a pas d'affection, en effet, où les notions tirées de l'exploration du pouls aient plus de valeur. On peut dire, sans exagération, qu'au point de vue clinique, ce signe conduit d'emblée au diagnostic exact; avant même que l'on ait consulté le cœur, il suffit de tâter le pouls d'un malade atteint d'insuffisance aortique pour affirmer l'existence de la lésion. Ce caractère est tellement ... qu'il a frappé tout d'abord les premiers observateurs. Bien avant Hope et Corrigan, Selle (*Obs. de méd.* Trad. franç., 1796, p. 117) avait mentionné, dans une observation d'insuffisance aortique, le fait d'un « pouls singulièrement grand, vite et dur, quoique régulier. » Plus tard, Corrigan donna de ce symptôme une description qui, partout reproduite, n'a jamais été surpassée.

Le *pouls*, dans l'insuffisance aortique, a des caractères extrêmement tranchés et vraiment pathognomoniques. Il est plein, ample et brusque, il frappe le doigt instantanément, avec une grande énergie; il semble, dit Aran, que le sang qui distend l'artère presse le doigt avec la rapidité et la force d'un ressort. Mais cette force, cette plénitude du pouls, ne sont ici qu'apparentes. En réalité, il est toujours dépressible dans l'intervalle des diastoles artérielles. De plus, la transition entre les deux états est subite, après une impulsion extrêmement intense, tout à coup l'artère se dérobe; en sorte que l'opposition entre ces deux états opposés et si rapidement successifs devient des plus frappantes. C'est là ce qui a fait donner à ce pouls le nom de *pouls bondissant*, qui exprime bien les variations instantanées de la pression artérielle.

Le tracé sphygmographique rend évidentes et explique de la façon la plus nette les données fournies par l'exploration digitale. Il se compose d'une ligne ascensionnelle très-haute et absolument verticale, indice à la fois de l'énergie de l'impulsion ventriculaire et de la rapidité de l'expansion artérielle, puis brusque-



Fig. 26.

ment la tension de l'artère tombe au minimum, et la courbe s'abaisse, presque verticalement, en donnant naissance à un crochet aigu que l'on a considéré longtemps comme caractéristique.

Le crochet du tracé graphique n'est cependant pas un indice certain de l'insuffisance; il peut se produire dans d'autres circonstances, lorsque le levier de l'instrument est très-sensible et l'impulsion cardiaque très-forte. M. Quinquaud a montré, en 1868, à la Société anatomique (*Bull. Soc. anat.*, 1868, p. 5..) une série de tracés recueillis dans le cours de fièvres typhoïdes, d'affections puerpérales et d'hémorrhagies graves, où le crochet présentait les mêmes caractères que dans l'insuffisance aortique. Il est commun également de le rencontrer dans les anévrysmes aortiques sans insuffisance; il se produit, en un mot, toutes ...

fois que l'énergie ventriculaire est accrue, alors que la tension artérielle est très-faible. Malgré ces restrictions, le crochet du tracé sphygmographique reste un fort bon signe de l'insuffisance, ainsi que la netteté du ressaut artériel qui se produit entre deux diastoles.

L'amplitude des pulsations artérielles n'est pas seulement sensible sous le doigt, elle se traduit encore par des battements artériels visibles, sur lesquels Corrigan avait déjà fixé l'attention. « Quand on examine à nu un individu affecté de cette maladie, dit l'auteur anglais, on est frappé de la pulsation singulière qui existe dans toutes les artères de la tête, du cou et des membres supérieurs : à chaque diastole du cœur, on voit ces vaisseaux soulever la peau. » Lorsque les battements cardiaques sont précipités, il en résulte au niveau du cou une sorte d'ondulation perpétuelle, due au flux et au reflux du sang dans les carotides.

Non-seulement les gros vaisseaux sont le siége de ces pulsations étendues, mais les artères de moyen calibre, et jusqu'aux plus fines artérioles. Ainsi, les temporales, les faciales au voisinage de la commissure des lèvres, sont soulevées d'une façon périodique ; sous l'influence de ces alternatives continuelles de distension et de retrait, elles ne tardent pas à devenir flexueuses, en même temps qu'elles augmentent le champ de leurs excursions; aussi apparaissent-elles comme des cordons mobiles, et roulent-elles sous le doigt comme si elles flottaient dans une gaîne trop lâche pour les contenir. Cette apparence est encore exagérée si l'on fait élever perpendiculairement les bras des malades, de façon à favoriser le retour du sang dans l'aorte. A chaque contraction ventriculaire, l'artère humérale est portée brusquement en avant et en dehors, pour reprendre sa situation normale lors de la pause cardiaque. La pulsation se fait également sentir bien davantage au poignet ; enfin, il n'est pas jusqu'aux dernières ramifications artérielles qui n'éprouvent l'effet de ces brusques variations de tension. M. Gripat a publié l'observation curieuse d'un jeune homme de 29 ans qui présentait à un haut degré tous ces phénomènes. Chez lui, au moment de la diastole artérielle, les mains prenaient instantanément une teinte vermeille, puis pâlissaient brusquement pendant la systole ; il semblait qu'un nuage de sang eût passé rapidement sous l'ongle (*Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 415). Cet homme, il est vrai, avait son affection cardiaque depuis 10 ans. C'est dans ces cas invétérés que les vaisseaux, par le fait d'une distension continuelle, finissent par subir une ampliation générale, et que tout le système artériel est universellement dilaté, au point que l'on voit battre les pédieuses et les collatérales des doigts.

C'est dans des cas de ce genre que le sphygmographe donne sur la radiale même des tracés d'une amplitude exagérée, tels que le suivant recueilli par M. Renaut à l'hôpital Necker.

Si, chez un malade atteint d'insuffisance aortique, on pose le doigt sur le trajet d'une grosse artère, telle que la carotide ou l'humérale, on aperçoit *un frémissement vibratoire* parfois assez intense, ordinairement simple, alors synchrone à la diastole artérielle : c'est au moment où l'artère atteint son maximum d'ampliation que l'on éprouve cette sensation de la manière la plus nette. Corrigan avait déjà signalé le fait, et même fourni l'explication physiologique : « Le frémissement des artères carotides et des sous-clavières, dit-il, est quelquefois dans une certaine étendue aussi facile à sentir que le pouls à l'artère radiale. » Il avait parfaitement observé en même temps que ce phénomène était toujours lié à la présence d'une hypertrophie cardiaque considérable. Dans ces

derniers temps, les recherches de M. Soulier (*Du frémissement artériel*, in *Gaz. méd. de Lyon*, n° 23, 1867) sont venues confirmer les inductions de Corrigan, en montrant que deux conditions président à sa formation : d'une part, l'abaisse-

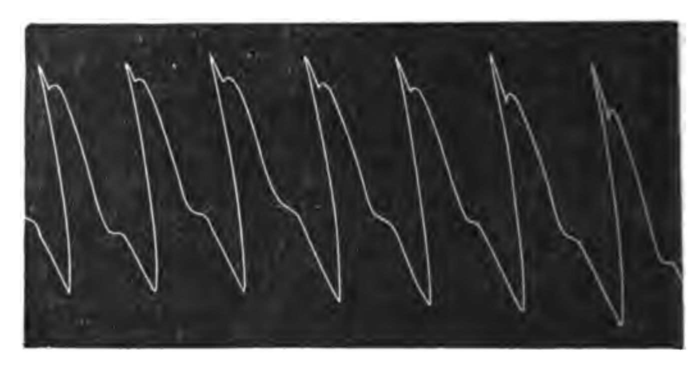


Fig. 27.

ment de la tension artérielle, d'autre part, la rapidité du courant sanguin exagérée par l'hypertrophie ventriculaire.

Les mêmes causes donnent lieu à la production, dans l'intérieur des artères d'une série de bruits qui ont été très-diversement interprétés, et dont quelques-uns ont une importance réelle comme signes de l'insuffisance.

Il y a d'abord à faire le départ des bruits propagés aux vaisseaux, et qui ne sont pas nés sur place. Comme l'a fort bien fait remarquer M. Maurice Raynaud (p. 599), ceux-ci sont très-variables et n'ont pas par eux-mêmes de signification bien précise : seule, la disparition du deuxième bruit cardiaque normalement propagé au cou a une certaine valeur, parce qu'elle montre que le claquement des valvules sigmoïdes fait défaut. Mais c'est un signe sur lequel il faut peu compter, car la transmission des bruits du cœur aux carotides est fort variable, même à l'état physiologique. Il n'en est plus de même des bruits de souffle artériels, qui ont été l'objet de travaux fort nombreux dans ces dernières années.

Lorsque, chez un malade atteint d'une insuffisance aortique, on applique le stéthoscope sur une artère d'un certain calibre de façon à la comprimer dans une certaine mesure, on produit et on perçoit habituellement deux souffles. Le premier, souffle de la diastole artérielle, est le souffle normal, celui qu'on produit toujours par la compression d'une artère. Il est seulement plus ou moins exagéré. Le second, qui est le souffle pathologique, lui succède immédiatement et correspond à la systole artérielle. Il est toujours plus faible et plus doux. Il exige, pour apparaître, un degré de pression très-déterminé au-dessous et au-dessus duquel il n'existe plus. On le peut entendre dans toutes les artères d'un certain calibre; mais la fémorale, par sa position superficielle et son ampleur, se prête le mieux à ce genre de recherches. Aussi la choisit-on de préférence pour étudier ces bruits morbides. De là le nom de *double souffle intermittent crural* sous lequel ce signe a été décrit pour la première fois, en 1861, par Duroziez, comme caractéristique de l'insuffisance aortique.

Tel est le phénomène clinique. Voyons maintenant son interprétation.

Pour le double souffle qu'on entend dans les carotides, on peut se demander s'il n'est pas le simple retentissement du bruit de la base du cœur au moins

pour le second. Mais cette explication n'est plus admissible dès qu'il s'agit de l'artère crurale. Ici c'est bien sur place que le bruit se produit et il reste à savoir par quel mécanisme. L'exagération du premier des deux souffles trouve une interprétation très-simple dans la brusquerie même de l'ondée sanguine, résultat de l'action exagérée du ventricule et de la faible tension des artères où pénètre brusquement une ondée volumineuse. Il a les mêmes raisons que l'amplitude exagérée de la pulsation artérielle et n'a pas d'autre signification. Comme elle, il indique l'excès de l'action ventriculaire et il peut en être jusqu'à un certain point la mesure. Quant au second souffle, son interprétation souffre plus de difficulté. Il est certain qu'il résulte d'une nouvelle ondée sanguine qui passe avec rapidité sous le stéthoscope. Cette ondée nouvelle est-elle rétrograde ou progressive? là est toute la question. Est-ce, en un mot, un phénomène de reflux ou une simple exagération des ondes secondaires qui constituent le dicrotisme? L'analogie du double souffle crural avec le double souffle qu'on entend à la base du cœur, et qui dépend de la rentrée du sang dans le ventricule, et le fait qu'à ce moment la tension s'abaisse brusquement dans l'aorte, ont conduit naturellement à penser tout d'abord que l'ondée sanguine dont le double souffle indique la présence dans la crurale était de même une ondée de reflux. Mais, comme ce phénomène du double souffle se manifeste dans des cas où la rentrée du sang dans le ventricule est vraiment insignifiante, comme il peut se produire dans des circonstances où il n'y a nul reflux dans le ventricule (par exemple, ainsi que Duroziez l'a lui-même indiqué, dans certains cas de fièvre typhoïde et chez des malades saturnins), on a dû douter de l'exactitude de cette première interprétation, et l'on peut se demander s'il ne faut pas voir simplement dans le double souffle une manifestation des ondes secondaires analogue au dicrotisme. Marey a en effet montré que, toutes les fois qu'un liquide pénètre rapidement dans un tube élastique, il se forme une série d'ondes secondaires dont l'amplitude est proportionnelle à la quantité de liquide qui pénètre dans le tube et à la brusquerie de sa pénétration; ondes qui progressent dans le même sens que la première et qui, dans la circulation sanguine, paraissent être la cause du dicrotisme (Marey, *Physiologie expérimentale*. Paris, 1875, p. 121). D'autre part, Toussaint et Colrat, expérimentant sur le cheval et appliquant à la carotide de cet animal un hémodromomètre, ont reconnu que les ondes successives, qui se produisent dans ce vaisseau à l'état normal, sont toutes progressives, qu'elles donnent lieu à un bruit de souffle toutes les fois que la progression du sang y atteint une certaine vitesse; en sorte qu'on peut entendre plusieurs souffles successifs, sans que jamais il y ait retour de la colonne sanguine en arrière. De plus, ayant produit chez l'animal en expérience une insuffisance aortique par la rupture des valvules, ils ont constaté que les phénomènes restaient les mêmes, sauf l'abaissement de la tension artérielle qui entraîne une exagération des oscillations dans l'artère, et par suite de la rapidité des ondes d'où le souffle résulte (Toussaint et Colrat, *Communicat. à l'Association française pour l'avancement des sciences*, in *Gaz. hebd.* 1874, p. 578). Ainsi, grâce à ces expériences, il semble prouvé que le double souffle de l'insuffisance n'est point autre chose que le souffle normal des artères saccadé par l'ondée secondaire qui produit le dicrotisme; ou plus simplement un souffle dicrote. — Ce double souffle n'est donc point pathognomonique de l'insuffisance aortique. Duroziez en a signalé l'existence dans certains cas de chlorose, de fièvre typhoïde, de dilatation aortique, d'intoxi-

cation saturnine (*Arch. gén. de méd.* 1861, p. 588, et *Gaz. des hop.* 1865, n° 146). Il a pourtant une valeur diagnostique grande, en faisant connaître qu'on a affaire à une maladie cardiaque, dans laquelle une impulsion très vigoureuse s'accompagne d'une tension artérielle très faible, ce qui rend déjà l'insuffisance aortique bien vraisemblable.

Traube a signalé chez les malades atteints d'insuffisance aortique un phénomène stéthoscopique, qui accompagne d'ordinaire le double souffle, qui a le même mécanisme et par conséquent la même signification que le double souffle artériel : c'est le double bruit artériel, *Doppel-Ton*, comme il dit dans sa langue. Il consiste dans un double bruit de choc, qu'on entend sur l'artère crurale, quand on l'ausculte sans la comprimer. Ce double bruit se compose du bruit de choc normal que font entendre les artères, mais notablement exagéré, et d'une répétition plus faible de ce bruit qui vient immédiatement après. Évidemment c'est le même phénomène qu'avait étudié Duroziez, mais ausculté sans compression de l'artère. Ce l'est si bien, qu'il suffit d'exercer une pression un peu plus forte pour faire apparaître le double souffle à la place du double bruit et pour les transformer ainsi l'un dans l'autre (Hoffmann, in *Berl. klin. Wochenschr.*, 1872, n° 31). On tient pourtant en Allemagne, je ne sais pourquoi, que le double bruit est beaucoup plus caractéristique de l'insuffisance aortique que le double souffle. Qu'il est comme le double souffle une manifestation du dicrotisme exagéré du pouls artériel, c'est une chose évidente sur laquelle nous n'insisterons point.

Presque chez la moitié des malades, l'insuffisance aortique se complique d'un rétrécissement. Dans ce cas les symptômes deviennent moins nets et le diagnostic plus difficile. D'abord, l'auscultation, au lieu d'un souffle unique diastolique, fait entendre un double souffle, dont le premier, celui de la systole, a toujours un timbre plus rude et plus grave que celui de l'insuffisance. Ce dernier est parfois si peu prononcé qu'on le devine plutôt qu'on ne le perçoit ; l'oreille n'entend que le souffle du rétrécissement, qui remplit tout le petit silence. Cela arrive particulièrement lorsque les valvules crétacées et rigides, adhérentes les unes aux autres, forment un véritable infundibulum. Autant le rétrécissement est alors prononcé, et le souffle par conséquent vibrant, autant l'inocclusion valvulaire est peu considérable et la régurgitation valvulaire faible. Il ne faut s'attendre, dans ces cas, ni à trouver un souffle diastolique bien accentué, ni des battements artériels visibles, ni un pouls de Corrigan caractéristique ; ce que l'on perçoit, c'est une sorte de rudesse de pulsation, et une dureté particulière des parois artérielles au moment de



Fig. 28.

contraction ventriculaire : au sphygmographe, l'ascension est toujours verticale, mais bien moins élevée que dans l'insuffisance pure ; le crochet est à peine dessiné, enfin le sommet de la pulsation se traduit par un plateau horizontal ou graduellement déclive qui indique que la pression artérielle se maintient

à un taux assez élevé pendant un espace de temps notable. Tous ces caractères sont bien plus le fait de l'athérome artériel (qui coexiste d'ailleurs presque toujours avec ces lésions) que de l'insuffisance proprement dite. Enfin, il est facile de comprendre que dans ces cas mixtes, les inégalités de la tension artérielle étant beaucoup moins prononcées que dans l'insuffisance pure, presque jamais on n'entendra le double souffle crural, non plus que le double bruit des Allemands. La constatation de ces bruits morbides suppose en effet un facile retour du sang dans le ventricule, c'est-à-dire une insuffisance très-prononcée de l'orifice aortique, et, d'autre part, une artère encore souple et non indurée. Cette dernière condition explique comment chez certains athéromateux l'on ne perçoit pas le souffle crural, bien que les signes de l'insuffisance soient des plus nets.

Marche, durée, terminaisons. Il est difficile de préciser d'une manière exacte la marche habituelle de l'insuffisance aortique. Suivant le degré de la lésion, la force de contraction du cœur, les conditions hygiéniques des malades, il se produit des variations telles, que l'évolution de la maladie ne saurait être uniforme.

On peut dire en général, cependant, que l'insuffisance aortique, pourvu qu'elle ne soit pas très-considérable, est une des affections cardiaques les mieux tolérées, et les plus compatibles avec l'existence. Quelques malades en sont affectés presque sans s'en douter; ils se plaignent de quelques troubles nerveux vagues, d'un peu de dyspepsie; s'essoufflent peut-être plus facilement que d'autres, et sont obligés à quelques ménagements; mais c'est là tout et la santé générale ne ressent chez eux aucune atteinte. Il en est ainsi dans les cas où l'inocclusion des valvules est à peine prononcée, et ne retentit pas sensiblement sur le ventricule, qui n'est pas obligé de s'hypertrophier pour compenser la lésion aortique. Chez une autre catégorie de malades, les troubles fonctionnels sont plus accusés, et l'insuffisance ne tarde pas à se traduire par divers symptômes qui indiquent manifestement l'existence d'une affection du cœur : les palpitations, les sensations de pesanteur précordiale, d'étouffement, et surtout le vertige, phénomène d'une grande valeur, parce qu'il manque pour ainsi dire complétement dans les affections de l'orifice mitral.

Dans cette forme, l'insuffisance ne tarde pas à se compliquer d'hypertrophie du cœur, circonstance relativement heureuse, puisque l'énergie ventriculaire s'accroît en raison du travail à fournir, mais qui devient à son tour une véritable complication, car les palpitations augmentent, et les troubles cardiaques acquièrent une gravité qu'ils n'avaient point auparavant.

C'est là la marche la plus commune de l'insuffisance aortique, et quand les malades se ménagent, qu'ils ne se livrent pas à des efforts musculaires violents ni à des professions trop pénibles, la santé, quoique ébranlée, peut se maintenir pendant fort longtemps; les lésions sont exclusivement bornées au cœur gauche, et la petite circulation reste absolument indemne.

Il n'en est plus de même lorsque l'insuffisance valvulaire est considérable, et qu'à chaque diastole cardiaque une large ondée sanguine reflue dans le ventricule. Dans ces conditions, le muscle cardiaque est obligé à des efforts incessants qui épuisent rapidement sa contractilité : il s'hypertrophie de bonne heure, en même temps que sa cavité se dilate, les brusques changements de pression qui se produisent dans tout l'arbre artériel déterminent une série de symptômes graves, parmi lesquels les désordres de la circulation

cérébrale et les troubles digestifs tiennent le premier rang. Pour peu que le malade soit tenu par sa profession à un travail soutenu et qu'il continue à se livrer à des occupations pénibles, le cœur ne tarde pas à céder, et l'asystolie se prononce.

Telle est la terminaison où tôt ou tard l'insuffisance aortique vient aboutir. Mais tandis que le plus souvent c'est après une maladie longue et chronique, d'une durée quelquefois très-longue, par contre il est des cas où en quelques semaines, parfois en quelques jours, la gravité devient extrême. Les signes qui annoncent l'asystolie prochaine, avant l'apparition des œdèmes et des infiltrations viscérales, sont assez caractéristiques, et ils fournissent, au point de vue du pronostic, des données d'une grande importance.

Le premier qui se manifeste est l'affaiblissement du pouls artériel, qui perd une grande partie de ses caractères. Il a encore de l'ampleur, mais on ne lui trouve plus la brusquerie spéciale au pouls de Corrigan : au sphygmographe l'ascension est encore verticale, mais elle est beaucoup moins élevée qu'à l'époque où le ventricule avait toute sa puissance contractile. Pour la même raison, le frémissement artériel, indice de l'accélération du courant sanguin, devient moins facilement perceptible, le double souffle crural disparaît, enfin l'auscultation révèle l'assourdissement du bruit systolique de la pointe, dont Stokes a si bien montré la valeur au début de l'asystolie. Tous ces phénomènes indiquent en effet que le ventricule perd de sa force d'impulsion, que la pression tend graduellement à s'égaliser dans les artères et dans les veines. Cet état se traduit par des désordres circulatoires : les malades passent d'un état de pâleur absolue à celui de la turgescence vasculaire, ils sont exposés à des bouffées congestives vers l'encéphale ou les poumons, mais beaucoup plus souvent à des étourdissements, à des vertiges, à des syncopes passagères qui relèvent manifestement de l'anémie cérébrale. Puis, au milieu de ce cortége de symptômes, la véritable asystolie arrive, avec toute sa série de complications viscérales dont nous n'avons pas à retracer le tableau.

Mais ce n'est pas là le mode de terminaison le plus habituel de l'insuffisance aortique, et bien souvent avant que la circulation pulmonaire n'ait eu le temps de se prendre les malades succombent brusquement, emportés par une syncope.

La fréquence de la mort subite, dans cette affection, a été l'objet d'importants travaux. Dès 1842, Aran mettait le fait hors de doute en publiant une statistique de 114 cas de mort par affection cardiaque : sur ce chiffre, les lésions aortiques entraient pour une proportion de morts subites cinq fois plus considérable que les lésions mitrales. En 1856, M. Briquet revint sur ce sujet dans une communication faite à la Société de médecine de la Seine. Mais le travail le plus complet que nous ayions sur ce point est la thèse de M. Mauriac, qui date de 1860 (*De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*).

On a successivement donné de nombreuses explications de cette fréquence de la mort subite dans l'insuffisance mitrale.

Frappés des conditions spéciales que crée pour le cœur l'inocclusion des valvules sigmoïdes, certains médecins ont pensé que la régurgitation du sang de l'aorte, en venant frapper le ventricule, y produisait un choc susceptible, à la longue, d'amener une sorte de stupéfaction du cœur, et l'arrêt de ses battements. Cette cause est très-certainement inadmissible. Non pas que la présence d'une partie de l'ondée sanguine ne soit une gêne considérable pour le cœur, mais elle ne retombe assurément pas avec une telle violence qu'elle puisse

capable de produire une perturbation aussi profonde. Si la régurgitation artérielle joue un rôle dans la production de la mort subite, c'est d'une façon secondaire, et il faut chercher ailleurs le mécanisme de ce terrible épiphénomène.

M. Mauriac, sans se prononcer absolument, insiste sur l'importance considérable qu'aurait, suivant lui, la dégénérescence des fibres musculaires du cœur. C'est à cette myocardite que seraient dues la suspension des battements cardiaques et la syncope finale. Cette explication serait d'autant plus plausible, que l'autopsie montre, en réalité, la dégénérescence granuleuse des muscles du cœur et la perte de striation des fibres du ventricule. Ce peut être là incontestablement une circonstance prédisposante, mais il ne semble pas que cela donne une raison satisfaisante de la mort subite. En effet, dans les cas avérés de myocardite, de celle qui, par exemple, succède aux fièvres graves, à la variole, au typhus et à la diphthérie, pendant les jours qui précèdent la mort, le pouls perd de sa force en même temps qu'il devient d'une excessive fréquence ; il est bientôt réduit à une simple ondulation : puis il disparaît aux radiales, alors que le cœur continue à se contracter avec précipitation. La mort, il est vrai, survient brusquement et sans secousses. Ce n'est point ainsi que les choses se passent dans l'insuffisance aortique. Rien, ici, ne fait prévoir l'éventualité d'une fin prochaine, le pouls est toujours ample et vibrant, le cœur se contracte énergiquement et soulève fortement la paroi thoracique. Tout à coup, au moment d'un effort, à l'instant où le malade se baisse ou se relève avec un peu de brusquerie, la syncope arrive inopinément. Il n'y a donc point d'analogie à établir entre ces faits différents. Et d'ailleurs, dans toutes les maladies du cœur, quelles qu'elles soient, arrivées à la période asystolique, la dégénérescence des fibres musculaires est la règle : dans les affections mitrales plus encore peut-être que dans les affections aortiques. Or, la mort subite est relativement rare du fait des lésions mitrales. Il faut donc trouver quelque autre raison plus spéciale.

Et d'abord, il semble bien que la mort survient toujours, en ce cas, par syncope. En effet, à l'autopsie des malades qui ont succombé de cette manière, on trouve le cœur toujours absolument vide de caillots, ce qui semble indiquer que la mort survient à la fin de la systole ventriculaire, et nullement par le fait d'un engouement des cavités cardiaques. Mais cette syncope est-elle le fait d'une anémie bulbaire momentanée, ou bien d'un trouble de la circulation interstitielle du cœur ? Le cœur s'arrête-t-il parce que l'innervation lui manque ou parce que la circulation lui fait défaut ? Ceci est un peu plus difficile à établir : les deux hypothèses ont été successivement défendues.

L'idée d'une anémie bulbaire arrêtant le cœur en diastole, comme le font la galvanisation du pneumogastrique ou la piqûre du nœud vital, est fort spécieuse, et elle explique certains phénomènes, tels que la vacuité des cavités cardiaques après la mort. Elle concorde aussi avec la fréquence des vertiges dans le cours de l'affection aortique, indice certain de l'anémie cérébrale. Mais, d'autre part, elle est en désaccord avec l'observation de certaines particularités, puisque jamais l'on n'a signalé de vomissements, phénomène bulbaire par excellence, dans les cas terminés par la mort subite : jamais non plus on n'a fait connaître de troubles nerveux périphériques prémonitoires. Enfin, dans quelques cas où la mort eut lieu sous les yeux mêmes du médecin, il fut possible de constater par l'auscultation que l'arrêt du cœur était accompli, tandis que les mouvements respiratoires persistaient encore pendant quelques instants. Dans ces cas-là il est évident que la mort ne s'est pas produite par le bulbe, mais par le cœur, et

c'est de cette façon, sans doute, que les choses se passent habituellement. Et maintenant pourquoi le cœur s'arrête-t-il le premier? Cela a encore été l'objet de bien des hypothèses.

Il y en a une, d'abord, dont il faut faire justice de suite, parce qu'elle repose sur de fausses données anatomiques. On supposait que le cœur ne reçoit de sang dans ses parois que pendant sa diastole, l'entrée des coronaires étant masquée par les sigmoïdes pendant la systole. Sur ce fait on édifiait une théorie. Mais on sait aujourd'hui que le fait anatomique est inexact, aussi bien que sa conséquence physiologique. Il ne peut plus donc être question de la théorie.

Ce qui est exact, en revanche, c'est que chez les individus atteints d'insuffisance aortique la circulation à travers les parois cardiaques se fait dans des conditions défavorables, et qu'il y a là une certaine prédisposition à la syncope.

Mais il y a, en outre, une circonstance particulière à laquelle se rattache le fait de la mort subite, et qui n'a peut-être pas été jusqu'ici suffisamment examinée. L'insuffisance aortique est très-habituellement, on le sait, la conséquence d'une altération athéromateuse occupant l'origine de l'aorte. Or, il y a une autre maladie, l'angine de poitrine, dont la mort subite est également la terminaison fréquente. Dans celle-là aussi on trouve fréquemment des lésions athéromateuses de l'entrée de l'aorte, avec cette particularité, montrée déjà par un bon nombre d'autopsies, qu'elles oblitèrent plus ou moins complétement l'embouchure des artères coronaires. N'est-il pas, en raison de cela, probable que l'ischémie des parois cardiaques est la cause véritable de la mort subite dans l'un et l'autre cas, et que, pour celui qui nous occupe en ce moment, l'ischémie résulte à la fois des conditions spéciales dans lesquelles la circulation s'accomplit à l'entrée de l'aorte quand les valvules sigmoïdes sont insuffisantes, et peut-être aussi d'une altération qui peut porter sur les artères coronaires elles-mêmes.

Le point de départ de l'accident mortel peut être, néanmoins, dans un ébranlement nerveux trop vif, comme dans un mouvement trop violent, l'un et l'autre peuvent, dans une circonstance déterminée, obliger tout à coup le cœur à un travail dont il n'est point capable sans s'épuiser.

On a vu la mort subite arriver chez des cardiaques à l'occasion d'une émotion vive, d'une colère, de la réception d'une mauvaise nouvelle, d'une douleur violente. Mais, si bien démontrée que soit l'influence du système nerveux, c'est surtout par l'intermédiaire de la circulation qu'elle se fait sentir au cœur; aussi demeure-t-il acquis que la syncope par insuffisance d'apport sanguin aux parois du cœur est la grande raison de la fréquence des morts subites dans l'insuffisance.

Diagnostic. Le diagnostic de l'insuffisance aortique est, dans l'immense majorité des cas, très-facile : l'existence du pouls de Corrigan et du souffle diastolique de la base du cœur sont deux signes presque pathognomoniques. Toutefois, il y a des circonstances où le doute est permis, et où il est besoin d'une certaine attention pour ne pas méconnaître la lésion aortique.

Chez les personnes âgées, dont les artères sont devenues rigides et athéromateuses, il est fréquent d'observer un pouls qui, par son ampleur et sa durée, donne au doigt la sensation du pouls de Corrigan. On peut même, au sphygmographe, constater l'existence du crochet caractéristique. Il faut donc se garder d'établir le diagnostic de l'insuffisance sur ces seuls caractères : l'auscultation de la région précordiale ne laisse pas, en général, subsister d'incertitude; elle montre, en ce cas, le deuxième bruit bien frappé, parfois même par-

miné; toutefois, un emphysème pulmonaire très-prononcé, en assourdissant beaucoup les bruits du cœur, pourrait laisser subsister quelques doutes relativement à l'existence d'une lésion des valvules sigmoïdes.

D'autres fois, l'insuffisance existe, mais les signes en sont fort obscurs. Le pouls est ample sans être bondissant, et il n'éveille pas l'idée d'une inocclusion valvulaire. L'examen du cœur révèle une hypertrophie ventriculaire moyennement intense, et le deuxième bruit est seulement affaibli : ce n'est qu'avec une très-grande attention qu'en un point circonscrit de la région précordiale on perçoit un léger prolongement soufflant, une sorte de murmure filé et aspiratif qui remplace le deuxième bruit. Le diagnostic est fait du moment qu'on a entendu le bruit anormal, mais celui-ci est assez faible pour passer aisément inaperçu, d'autant plus que ce sont ces formes d'insuffisance qui s'accompagnent précisément de troubles nerveux mal caractérisés, simulant de la gastralgie ou des malaises vagues, et nullement en rapport avec les symptômes ordinaires d'une affection du cœur.

On peut croire, par contre, à une insuffisance aortique très-prononcée, sans qu'il en existe aucune trace, si l'on prend pour le souffle caractéristique de cette lésion un souffle extra-cardiaque qui, parfois, se produit dans le lieu même d'élection du souffle de l'insuffisance, qui peut y acquérir une très-grande intensité, et en imposer assurément, si l'on n'y porte une attention suffisante. Nous avons indiqué plus haut les caractères qui permettent de différencier ces sortes de bruit et dont l'étude attentive est ici des plus nécessaires, car il importe singulièrement de ne point jeter le désespoir dans l'âme des malades et de leur famille, en annonçant à tort une maladie aussi grave et aussi menaçante que l'est habituellement l'insuffisance aortique.

Les affections organiques que l'on est le plus exposé à confondre avec l'insuffisance aortique sont les *anévrysmes de l'aorte* et la *dilatation aortique*.

Un anévrysme de l'aorte est toujours reconnaissable, quand il donne lieu à des pulsations visibles et à un centre de battements distincts de ceux du cœur; mais on rencontre souvent des cas où les phénomènes physiques sont peu accusés, les troubles fonctionnels vagues, et où l'auscultation indique un bruit de souffle double, qui simule complétement celui du rétrécissement aortique accompagné d'insuffisance. Le diagnostic est d'autant plus difficile, que l'exploration de l'artère radiale fournit presque les caractères du pouls de Corrigan : on constate, en effet, une impulsion forte et une ascension brusque, presque bondissante. Dans ces cas, il faut analyser avec grand soin les symptômes fonctionnels dont se plaint le malade, et chercher s'il n'existe pas des indices de compression des organes intra-thoraciques. Si cette recherche ne donne que des résultats négatifs, souvent on sera obligé de rester dans le doute : pourtant l'auscultation fournit d'ordinaire quelques renseignements qui permettent de localiser l'affection plutôt dans la crosse de l'aorte qu'à l'orifice cardiaque. Le souffle a son maximum non point le long du bord droit du sternum, comme dans l'insuffisance, mais bien sous la clavicule, dans le deuxième espace intercostal, et manifestement plus haut que le précédent. En suivant, avec le stéthoscope, la direction de la crosse aortique, on voit que le souffle va se renforçant au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur, tandis que s'il s'agit d'une insuffisance véritable, c'est l'inverse qui a lieu. Dans ces cas douteux, il faut aussi recourir à l'exploration de l'artère crurale, et rechercher le double souffle indiqué par Duroziez : si on le constate, on peut considérer comme très-vrai-

semblable que l'insuffisance existe. Néanmoins, on ne peut disconvenir que le diagnostic ne soit parfois d'une extrême difficulté; d'autant plus que l'anévrysme de l'aorte se complique très-fréquemment d'un certain degré d'insuffisance, et que le maximum des bruits de souffle pathologiques ne correspond pas toujours au siége précis de leur foyer de production.

Les mêmes considérations sont applicables à la dilatation aortique, affection qui accompagne souvent les lésions d'orifice de l'aorte, et qui se caractérise également par un souffle systolique et diastolique dans la région sous-claviculaire droite, et par une matité étendue transversalement vers le deuxième espace intercostal. Plus rarement peut-être que dans l'anévrysme, la pulsation affecte les caractères du pouls de Corrigan ; mais ce n'est pas un signe pathognomonique. Un meilleur caractère de la dilatation de l'aorte, c'est le déplacement et l'élévation du battement artériel que l'on perçoit en appliquant le doigt au-dessus de la clavicule. Ainsi que l'a surtout indiqué M. Faure (*Du soulèvement de l'artère sous-clavière étudié comme signe de la dilatation supérieure de l'aorte*, in *Arch. gén. méd.*, 1874, p. 22), ce signe, excellent pour révéler une ectasie de la crosse aortique, ne fait point connaître si les valvules sigmoïdes sont ou non simultanément altérées, et l'on est réduit à la seule constatation du point précis où le souffle a son maximum d'intensité.

Le *diagnostic étiologique* se tire presque exclusivement de la notion des antécédents morbides du malade ; et les causes qui amènent l'insuffisance aortique rentrent dans l'étiologie générale des maladies du cœur. Dans ces dernières années, Peter a cherché à montrer une sorte d'antagonisme entre les maladies de l'endocarde et les affections de l'endartère, parmi lesquelles se range l'insuffisance aortique (Peter, *Union médic.*, 1871, et *Clinique*). Les premières se rattacheraient presque toujours au rhumatisme, les secondes relèveraient plus spécialement de la vieillesse, de l'alcoolisme et de la goutte. Cette manière de voir, exacte d'une façon générale, souffre de très-nombreuses exceptions. Bien souvent on peut retrouver dans les antécédents du malade le rhumatisme articulaire, cause originelle du mal, tout comme pour les affections mitrales. L'âge n'est pas non plus une condition spéciale, car, bien que l'enfance soit peu exposée aux maladies de l'orifice mitral, elle n'en est pas exempte. W[illegible]-mann a rapporté, en 1868 (*Transact. of the Pathol. Soc. of London*, p. 54), le fait d'un enfant de 4 ans qui fut atteint d'insuffisance aortique. La seule notion étiologique qui semble assez particulière à cette affection, c'est le traumatisme. Nous avons déjà mentionné, à propos de l'anatomie pathologique, des exemples avérés de ruptures valvulaires (*voy.* Clifford Albutt, in *Saint-George's Hosp. Reports*, t. V, p. 23, 1871). Lorsque, chez un malade atteint d'insuffisance, on apprendra que les accidents sont survenus brusquement, à l'occasion d'un traumatisme ou d'un violent effort, on sera en droit de supposer que la maladie remonte à cette origine ; mais un pareil diagnostic, presque toujours rétrospectif, ne peut se faire qu'avec une extrême réserve.

Pronostic. Comme toutes les lésions organiques du cœur, l'insuffisance aortique est une affection à peu près certainement incurable. Il a été rapporté cependant quelques cas de guérison, ou du moins dans lesquels le souffle de l'insuffisance avait disparu. J'ai vu, pour ma part, un cas dans lequel une lésion de ce genre, qui avait succédé à un rhumatisme articulaire aigu et persisté plusieurs mois, finit par disparaître entièrement et sans laisser aucune trace. C'est, du reste, parmi les maladies organiques du cœur, une de celles qui sont

le mieux tolérées, mais de celles aussi qui laissent le moins de prise à la thérapeutique quand une fois l'intolérance s'établit. Il y aurait donc lieu de considérer le pronostic comme relativement favorable, si l'on ne se trouvait exposé à une éventualité terrible, celle de la mort subite. Toute la question de pronostic se résume donc en ceci : y a-t-il moyen de prévoir cette terminaison funeste, et est-il possible de la prévenir?

Quelques symptômes doivent inspirer de sérieuses inquiétudes : ce sont ceux qui indiquent une aortite chronique généralisée et une tendance à l'angine de poitrine. Ainsi, la douleur rétro-sternale, dont se plaignent un grand nombre de malades, les sensations d'angoisse qu'ils éprouvent, à certains moments, au niveau de la région précordiale, sont d'un fâcheux augure : à plus forte raison si à ces phénomènes viennent s'ajouter des attaques incomplètes d'angine de poitrine véritable. Dans ces conditions, il y a tout lieu de craindre l'imminence d'une mort subite. Il en est de même des accès de dyspnée avec palpitations tumultueuses, constriction du sternum, battements désordonnés avec pulsations exagérées des artères, surtout quand elles se répètent en s'aggravant. Stokes cite plusieurs cas de ce genre, où la mort subite survint après quelques accès prémonitoires.

Malheureusement, s'il est permis de craindre cette issue funeste, il est difficile de la prévenir efficacement. A ces malades, plus encore qu'aux autres, on recommandera le repos du cœur le plus complet, le calme absolu, au physique et au moral. S'il y a des accès douloureux, on les combattra au moyen d'injections hypodermiques, de révulsifs locaux, mais il est facile de comprendre que ces symptômes, dépendant d'une lésion matérielle indélébile, doivent, la plupart du temps, résister au traitement le plus rationnel.

Traitement. A l'époque où Corrigan fit paraître ses recherches sur l'insuffisance, c'était une opinion généralement admise et accréditée par l'autorité de Laënnec et de Corvisart, que dans le traitement de toutes les maladies organiques du cœur on devait avant tout débiliter le malade, diminuer la quantité du sang, modérer la circulation, et toute cette médication était dirigée surtout contre l'hypertrophie qu'on s'efforçait de combattre par tous les moyens possibles. Aussi ce fut une véritable révolution dans la thérapeutique des affections cardiaques, lorsque le médecin anglais formula, pour le traitement de l'insuffisance aortique, des préceptes absolument contraires. Pour lui, en effet, l'hypertrophie du cœur, loin de constituer une complication, était une évolution favorable, permettant au ventricule de se contracter avec plus d'énergie, et de compenser les effets de la lésion cardiaque. Rationnellement, dès lors, il fallait proscrire à tout prix les débilitants, car ils agissent en affaiblissant la contractilité du cœur et précipitent vers l'asystolie.

Ces vues si justes sur le mode d'évolution de la maladie servent encore aujourd'hui de règle genérale pour la médication à suivre. Personne ne songe plus, comme au temps de Corrigan, à soumettre les malades à un régime de saignées répétées, de sangsues, de laitages et de légumes; mais beaucoup de médecins, dans le but de tonifier le cœur, prescrivent encore la digitale à haute dose; or, c'est là une pratique mauvaise tant qu'il ne se produit aucun des accidents qu'on rapporte à l'asystolie. Déjà du reste Corrigan avait remarqué que la digitale produit des effets médiocres sur cette catégorie de malades; et il insiste, dans son mémoire, sur l'inconvénient de ralentir les battements du cœur, puisque chaque pause du cœur augmente la régurgitation du sang

dans le ventricule, et accroît ainsi l'obstacle à vaincre. Henderson, en 1844, confirma cette remarque (*Edinb. Med. Journ.* 1844) et proscrivit presque complétement l'emploi des préparations de digitale.

Il ne faut pas pourtant être aussi exclusif, et, sous ce rapport, il y a à distinguer les différents cas d'insuffisance qui peuvent se présenter.

Lorsque les valvules sont peu altérées et que, grâce à une hypertrophie modérée, la circulation s'opère régulièrement, sans préjudice pour la santé générale, il y a peu de chose à faire, et la seule thérapeutique rationnelle consiste dans une bonne hygiène, qui favorise le repos du cœur. On devra recommander aux malades beaucoup de régularité dans le régime, une alimentation modérée, de temps à autre des laxatifs doux, le renoncement au thé, au café et à toutes les boissons excitantes; par-dessus tout la plus grande attention à éviter toute cause de fatigue, d'émotions violentes, d'agitations morales, d'insomnie, de transition brusque de température. Il leur sera bon de vivre plutôt dans un climat doux et même un peu chaud, loin des grandes agitations de l'atmosphère.

Si l'affection est plus prononcée; si les signes de l'hypertrophie semblent indiquer une marche progressive, il y a lieu de s'y opposer par l'emploi de l'iodure de potassium. Ce médicament a été souvent administré dans le but d'empêcher l'hypertrophie des parois cardiaques et même d'en obtenir la résolution. Il est douteux qu'il agisse en réalité, comme on le croyait, à titre de fondant sur la paroi musculaire du cœur, et il est heureux qu'il n'en fasse rien. Mais nous avons dit précédemment quelles raisons on peut avoir de penser qu'il agit sur les tissus malades, sur l'orifice aortique et sur l'aorte elle-même, lorsque celle-ci est prise pour sa part dans une certaine étendue. Il est certain que les malades souvent s'en trouvent bien. Je l'ai administré dans le cas où j'ai vu les lésions disparaître et guérir au moins en apparence définitivement. On le donne généralement à la dose de 0,25 à 0,5 centigr. par jour. Le mieux me paraît être de l'administrer par doses fractionnées tout le long du jour en commençant par des doses plus faibles encore qu'on élève progressivement jusqu'à ce que se manifestent les premiers signes d'iodisme indiquant que l'économie a été touchée. Dès ce moment, on suspend le médicament pendant un temps suffisant pour laisser les accidents de médication disparaître d'une façon complète. Après quoi on le reprend à une dose un peu inférieure à celle qui avait été atteinte en dernier lieu.

Lorsque surviennent des troubles nerveux multiples, tels que douleur précordiale, gastralgie, maux de tête, vertiges, etc., c'est aux sédatifs généraux de la circulation qu'il faut s'adresser de préférence, et c'est alors que le bromure de potassium, à dose de 1 à 4 grammes par jour, est appelé à rendre de véritables services.

L'emploi de la digitale est circonscrit aux cas où commençent à se manifester les phénomènes d'asystolie. Lorsque le pouls devient mou et fréquent, l'impulsion cardiaque faible, le premier bruit du cœur mal frappé, il y a lieu de prescrire la digitale. On peut, sans inconvénient, en continuer l'emploi pendant un certain temps, mais en ayant soin de suspendre la médication dès que le pouls s'est suffisamment ralenti ou qu'il tend à devenir irrégulier, ou bien que des signes d'intolérance gastrique commencent à apparaître. Prudemment administrée, la digitale, aux périodes avancées de l'insuffisance aortique, peut rendre presque autant de service qu'elle fait dans le cours de



affections mitrales, et retarder parfois de plusieurs mois les accidents asystoliques.

La prédominance de ces symptômes nécessite, dans certains cas, une médication spéciale. Ainsi, quelques malades ont des accès de suffocation extrêmement pénibles, pendant lesquels ils semblent étouffés et se plaignent de palpitations tumultueuses. Les inhalations de chloroforme, l'éther, les vapeurs de datura, rendent alors service. Si la crise persiste et menace de s'aggraver, les révulsifs locaux sur la région du cœur, tels que sinapismes et vésicatoires, sont indiqués ; mais, en raison de l'urgence des accidents, rien ne vaut, pour la rapidité et l'efficacité du soulagement, les injections sous-cutanés de chlorhydrate de morphine. Elles conviennent également dans les cas où surviennent ces douleurs rétrosternales de l'aortite, si souvent symptomatiques de l'angine de poitrine. On peut supposer que, dans ces cas, il se produit des poussées de congestion vers l'aorte et les gros vaisseaux du thorax : c'est du moins ce qu'autorise à conclure le bon effet que l'on retire parfois des ventouses scarifiées ou de sangsues appliquées sur la région précordiale.

Quant à la gastralgie qui accompagne si souvent certaines formes d'insuffisance aortique, elle est parfois très rebelle et résiste à la médication la plus rationnelle. Le traitement qui paraît le mieux convenir consiste à faire prendre au malade, quelque temps avant le repas, une pilule d'extrait thébaïque, associée à de l'extrait de belladone 0,01 de chaque environ, de façon à calmer l'irritabilité douloureuse de l'estomac. La pepsine et les amers, particulièrement la noix vomique, réussiront ensuite à réveiller les fonctions digestives.

ANOMALIES DE L'ORIFICE AORTIQUE. Sous ce titre nous ne comprendrons pas ici toutes les malformations de l'origine de l'aorte, mais seulement un genre d'anomalie assez rare, qui consiste dans l'absence congénitale d'une valvule, ou la soudure de deux des valvules sigmoïdes en une seule : anomalie qui réduit à deux le nombre des valvules par lesquelles l'orifice aortique est fermé.

Un premier point ressort des quelques observations de ce genre qui ont été publiées, c'est que ce genre d'anomalie comprend des faits d'espèces évidemment différentes. Dans certains cas la lésion semble acquise, et il s'agit alors d'une lésion traumatique ou inflammatoire qui a fait disparaître l'une des valves sigmoïdes. D'autres fois c'est, au contraire, bien évidemment une malformation congénitale résultant soit d'un simple arrêt de développement, soit de la soudure de deux valvules préexistantes.

Les faits de la première catégorie sont tout à fait exceptionnels. On trouve presque toujours en cas d'arrêt de développement tout au moins une valvule rudimentaire. On comprend en effet combien doit être rare une lésion qui détruirait l'une des valvules sigmoïdes dans sa totalité, sans laisser de traces appréciables de son existence. M. Landouzy a fait connaître cependant un exemple qui paraît répondre à cette variété d'altération valvulaire ; il s'agissait d'une femme de 40 ans, morte subitement, et chez laquelle on trouva à l'autopsie une des valvules sigmoïdes absente. La face interne de l'aorte présentait à ce niveau l'apparence d'une cicatrice. Mais les deux autres valvules n'avaient point réussi à suppléer la valvule absente, et il existait une insuffisance aortique manifeste (*Bull. Soc. anat.* 1874, p. 189). Il ne semble pas que, dans ce cas, la lésion pût être congénitale, car on ne s'expliquerait pas alors cette cicatrice qui

dans l'aorte correspondait précisément à la valvule absente. Il n'est pas probable que la malade eût vécu pendant 40 ans avec une insuffisance aortique aussi prononcée. Toutefois, on ne peut s'empêcher de conserver à cet égard quelque doute en raison de la circonstance suivante, c'est que le cœur de cette femme présentait une autre anomalie, celle-là bien évidemment congénitale : il n'y avait qu'une seule artère coronaire.

Le plus souvent, l'altération dont il s'agit est évidemment congénitale, et l'on ne peut hésiter dans l'interprétation du fait ; seulement, on peut se demander s'il y a eu fusion de valvules précédemment séparées, ou si l'une des valvules a purement et simplement fait défaut dès l'origine.

Certains cas paraissent démontrer de la façon la plus nette qu'il y a plusieurs valvules, dont l'une subit un arrêt de développement. Tel est le fait signalé par Bennet (*Diseased and malformed Aortic Valves*, in *Med. Times and Gaz.*, 1851, p. 520). Chez un homme de 60 ans, mort de catarrhe bronchique avec symptômes cardiaques (quoique l'on n'eût pas entendu de bruit de souffle au cœur) : « On trouva, au niveau de l'orifice aortique deux valvules très-altérées. L'antérieure était ossifiée et épaissie de près d'un quart de pouce à son bord libre, la postérieure moins ossifiée. Elles fermaient cependant complétement. Entre ces deux valvules s'en trouvait une troisième rudimentaire ». C'est là le cas le plus simple. au moment du développement des valvules sigmoïdes, l'une d'elles reste en retard sur les deux autres, et persiste comme témoin de la régularité du plan d'organisation primitive.

Une observation d'Hutinel offre d'autre part un exemple bien net de fusion valvulaire (*Bull. Soc. anat.* 1874, p. 128). Les valvules, dans ce cas, étaient réduites au nombre de deux, l'une antérieure, l'autre postérieure, sans trace de valvule rudimentaire intermédiaire. Ces deux replis membraneux circonscrivaient des culs-de-sac profonds, et l'occlusion de l'orifice aortique se faisait bien. Ils aboutissaient du côté droit à un épaississement notable et très-dur de l'endocarde intervalvulaire. L'épaississement se prolongeait sur la valvule antérieure dans une étendue de un centimètre 1/2. A l'endroit où il se terminait, on voyait, dans la concavité de la valvule déformée, une ligne rugueuse et saillante représentant évidemment la ligne de jonction des deux valvules. Ici encore, il est permis de supposer, par analogie, que primitivement il existait trois replis destinés à se développer isolément, et que deux d'entre eux se sont accolés à un certain moment de l'évolution intra-utérine.

Par contre, il est d'autres faits dans lesquels la trace d'une soudure initiale n'est pas visible ; tels sont les cas présentés à la Société anatomique par Maunoir et Martin (de Genève). Dans le cas de Maunoir, les valvules de l'aorte étaient notablement plus grandes qu'à l'état normal, et s'opposaient réciproquement leur bord concave. Il n'y avait pas d'insuffisance. Dans l'un des nids valvulaires s'ouvraient les deux artères coronaires, par deux orifices distincts. Malgré la plus grande attention, il fut impossible de trouver le moindre indice d'une fusion entre trois valvules originelles (*Bull. Soc. anat.* 1874, p. 4, p. 572).

Ces derniers faits soulèvent une question de l'histoire de développement qui n'a pas encore été résolue. S'agit-il d'un arrêt de développement portant sur l'une des valvules, ou bien d'une fusion qui, se produisant de très-bonne heure au moment de la formation du cœur, ne laisse pas de traces appréciables ? S'il faut en croire Jaksch (*Ueber die spontane Heilung der Herzklappenkrankheiten*, in *Prager Viertelj.* 1860, Bd. 67, p. 135), les lésions valvulaires ne seraient point

incurables : dans le cas de destruction de l'une d'elles, il pourrait se faire une sorte d'adaptation des autres à l'orifice aortique, et une véritable compensation de la lésion : mais cette assertion ne repose sur aucune démonstration précise, et n'éclaire en rien la cause première des anomalies de ce genre. Jusqu'ici on ignore complétement le point de départ de cette singulière malformation, qui paraît se localiser spécialement dans l'aorte, car on ne l'a pas signalée, à ma connaissance, à l'origine de l'artère pulmonaire. L'insuffisance des notions que nous possédons sur le développement normal des valvules sigmoïdes ne nous permet pas la moindre conjecture sur le mécanisme de cette lésion pathologique. Il est à remarquer, en effet, que l'on n'a jamais noté l'absence de deux des trois valvules sigmoïdes, mais seulement d'une seule : or, c'est une exception aux règles de l'embryogénie de voir les organes se fusionner autrement que par paires.

Quoi qu'il en soit du mode de production de l'anomalie en question, il ne paraît guère douteux qu'elle ne prédispose les valvules sigmoïdes à devenir malades. Les quelques observations de ce genre publiées indiquent toujours des lésions variées d'athérome, avec induration, déformation des bords libres valvulaires, et même calcification plus ou moins complète de ces organes. Il semble que le travail fonctionnel qui doit s'équilibrer normalement entre les trois valvules soit trop considérable quand il n'en existe que deux.

Telles sont les seules connaissances que nous possédions relativement à ce vice de conformation de l'orifice aortique. Faut-il s'étonner, ensuite, que les symptômes par lesquels il se traduit soient absolument inconnus ? Jusqu'ici, l'absence congénitale d'une des valvules sigmoïdes a toujours été une surprise anatomique, et si dans quelques cas on avait diagnostiqué une maladie de l'orifice, à coup sûr rien ne pouvait faire prévoir une anomalie de ce genre. Dans la plupart des observations publiées on avait constaté sur le vivant les signes d'un rétrécissement aortique (Hutinel, Maunoir, Martin); il est remarquable, au contraire, que ceux d'une insuffisance aortique ont toujours fait défaut. Parfois enfin, comme dans le cas de Bennet, la lésion ne donnait lieu à aucun souffle, à aucun bruit morbide.

En résumé, l'absence d'une des valvules aortiques est un fait rare, et qui se rattache presque toujours à une malformation congénitale de l'origine de l'aorte. Cette malformation paraît se produire soit par arrêt de développement de l'une des valvules, soit peut-être par la fusion intra-utérine de deux d'entre elles. Quelques cas semblent autoriser la supposition que ce vice de conformation peut être acquis, et qu'une valvule venant à se détruire accidentellement, les deux autres grandissent pour la suppléer. Mais ces faits ne sont pas encore suffisamment démontrés, et le dernier mode pathogénique ne doit être accepté que sous toutes réserves. Ces raretés pathologiques n'offrent d'ailleurs qu'un intérêt de curiosité, puisque tout moyen de diagnostic fait défaut, et qu'il n'est pas possible d'y porter remède.

Rétrécissement mitral. Le rétrécissement mitral est, peut-être, la plus fréquente de toutes les lésions organiques du cœur; mais c'est aussi l'une de celles qu'on trouve le plus rarement à l'état isolé. Presque toujours elle s'associe à d'autres lésions d'orifices, parmi lesquelles il faut placer en première ligne l'insuffisance de la valvule mitrale. De là vient que, pendant fort longtemps, son histoire a été si confuse, et que tant de discussions se sont élevées relativement à sa symptomatologie. Nous verrons pourtant que, grâce à une connaissance plus

approfondie de la physiologie du cœur et des désordres anatomiques qu'entraîne le rétrécissement, son diagnostic clinique est devenu chose assez facile.

Anatomie pathologique. Comme pour les maladies de l'orifice aortique que nous avons déjà passées en revue, nous aurons à tenir compte dans la description des lésions anatomiques et des altérations de la valvule mitrale, et aussi du rétrécissement de l'orifice lui-même.

De même qu'à l'orifice aortique, c'est ici encore la valvule qui surtout est malade, lorsqu'il se produit un rétrécissement de l'orifice. Les lésions dont elle devient le siége appartiennent à l'endocardite chronique, et l'on retrouve ici, de la façon la plus évidente, les traces de l'inflammation valvulaire avec toutes ses conséquences.

On sait que, dans l'endocardite aiguë, les bords de la valvule mitrale ont le fâcheux privilége de subir les premières atteintes du mal : l'irritation se traduit en ce point par un épaississement, une tuméfaction et une vascularisation anormale du bord libre, lequel se transforme en un bourrelet plus ou moins épais. Une fois passée la période aiguë de l'inflammation, le tissu de néoformation passe à l'état fibreux, et amène la rétraction de la valvule. La première conséquence de cette rétraction est le raccourcissement du bord libre, qui entraîne presque toujours un léger degré d'insuffisance. Mais en même temps, au voisinage de leurs commissures, les bords des valves de la mitrale s'accolent peu à peu, et à mesure que cette adhérence se constitue, il en résulte forcément un certain rétrécissement de l'orifice malade, et cela par un mécanisme que M. Bouillaud a très-justement comparé à celui par lequel se rétrécit l'ouverture palpébrale dans les cas d'inflammation chronique du bord des paupières. La raideur extrême qu'acquièrent quelquefois les valvules épaissies et indurées par l'inflammation chronique contribue souvent aussi, en empêchant le libre écartement des lames valvulaires, à maintenir trop étroit le passage que le sang doit franchir durant la diastole ventriculaire.

Ainsi, dans son type le plus simple, le rétrécissement mitral est constitué par l'adhérence du bord libre des deux valves au voisinage de leur insertion à la zone fibreuse. C'est là un fait anatomique mis parfaitement en lumière par M. Bouillaud. Pour peu que cette adhésion soit ancienne, elle tend, comme toutes les adhérences cicatricielles, à se rétracter de plus en plus, si bien que l'ensemble de l'appareil valvulaire tend à prendre la forme d'un entonnoir dont la base regarde l'oreillette et dont le sommet pénètre dans le ventricule. D'ailleurs, on peut dire, presque à coup sûr, que jamais la lésion mitrale ne se borne à l'adhérence pure et simple du bord libre des valvules. Toutes les fois que ces replis valvulaires s'enflamment, les cordages tendineux, qui les rattachent aux muscles papillaires et qui font, en quelque sorte, partie intégrante de la valvule, participent à la phlegmasie. Celle-ci a pour conséquence une modification de leur texture. Ils deviennent moins souples, et subissent une rétraction en tous points comparables à celle de la valvule elle-même.

Ce raccourcissement des tendons de la valvule mitrale paraît, dans une période avancée de la maladie, prendre une notable part au rétrécissement de l'orifice qu'il contribue à circonscrire et dont il tend à immobiliser les bords.

Par la suite le cône creux formé par la valvule va s'indurant de plus en plus, et il en résulte, au bout d'un temps variable, mais qui n'est quelquefois pas très-long, une déformation excessive de la fente auriculo-ventriculaire, dont le rétrécissement peut atteindre des limites à peine croyables.

Dans ces formes extrêmes, si l'on vient à regarder l'orifice auriculo-ventriculaire par sa face supérieure, après avoir ouvert préalablement l'oreillette, on aperçoit une zone dure, fibreuse, s'enfonçant dans le ventricule à la façon d'un entonnoir, et laissant entre ses bords une fente en général semilunaire, souvent de forme irrégulière, et même elliptique, suivant que l'adhésion des lèvres de la valvule et la rétraction cicatricielle ont prédominé dans tel ou tel sens. Ordinairement, la lumière du canal dessine l'apparence d'un fer à cheval, qui rappelle plus ou moins exactement le contour normal de l'accolement des deux valves mitrales. Mais les bords de l'orifice pathologique sont indurés, rugueux, inégaux, hérissés parfois de saillies villeuses et de petites végétations. Le doigt, introduit de l'oreillette dans le ventricule, rencontre un obstacle infranchissable, et la soudure des valvules est parfois telle, qu'il devient difficile de préciser le point où l'adhérence s'est faite. Tel de ces rétrécissements arrive au point de livrer passage à peine à un tuyau de plume, et l'on se demande, en présence de telles coarctations, comment elles sont compatibles, momentanément même, avec l'existence.

Tel est le rétrécissement mitral classique dû à l'endocardite. Avant tout, il est constitué par une lésion de la valvule, et se complique toujours de rétraction tendineuse des muscles papillaires. Ces deux facteurs jouent un rôle capital dans la genèse de la sténose mitrale, et il est à remarquer qu'ils sont les agents presque exclusifs de cet état pathologique. Nous ne retrouvons pas, en effet, pour le rétrécissement mitral, cette cause qui était si commune dans les cas de rétrécissement aortique, je veux parler des végétations valvulaires. Non pas que des végétations fibrineuses plus ou moins considérables ne puissent se développer sur la valvule mitrale, mais, comme elles occupent la face auriculaire, bien plutôt que le bord libre, elles sont impuissantes à provoquer le rétrécissement de l'orifice, malgré leur nombre et leur volume. Nous ne connaissons pas de cas de sténose mitrale due exclusivement à cette cause.

Il en est de même des anévrysmes, qui, plus rares d'ailleurs à la valvule mitrale que sur les valvules sigmoïdes, ne produisent pas non plus de rétrécissements, mais amènent par contre presque toujours de l'insuffisance (*voy.* Bouilly, *Bull. Soc. anat.* 1872, p. 287 ; Peyrot, *Bull. Soc. anat.* 1874, p. 260). Ici encore, quelque développée que soit la lésion, elle siége dans l'épaisseur même de la valvule mitrale, entre les deux feuillets de cette valvule, et nullement sur les bords. Or, tant que les bords sont intacts et qu'il ne s'y produit pas d'adhérence, il n'y a point de rétrécissement notable. Si différentes que paraissent au point de vue anatomique les lésions qui constituent les divers degrés du rétrécissement, elles reconnaissent toujours pour cause première l'endocardite chronique. Sous ce rapport, la genèse du rétrécissement mitral est beaucoup plus simple que celle du rétrécissement aortique.

Il nous reste maintenant à voir quel rôle joue par rapport au rétrécissement mitral l'orifice lui-même. Dans les cas extrêmes, le travail inflammatoire ne se borne pas aux valvules, et il s'étend également à la zone de leur implantation. Mais c'est là un fait exceptionnel. Le plus ordinairement, l'anneau fibreux reste absolument intact ; tout au plus est-il un peu épaissi, en général uniformément, de façon à présenter un peu plus de rigidité. Jamais il n'est l'agent direct et exclusif du rétrécissement mitral.

Lorsque les lésions résultant de l'endocardite sont très-prononcées, elles restent rarement à l'état simplement fibreux ; presque toujours elles se compliquent

des dégénérations qui n'augmentent guère le rétrécissement, mais qui exagèrent et accroissent singulièrement la rigidité des bords de l'orifice. Telles sont les plaques athéromateuses, et surtout l'incrustation calcaire de la valvule mitrale et des tendons, qui est parfois telle que l'entonnoir formé par le rétrécissement semble comme pétrifié. Dans ces cas, l'affrontement exact des lèvres de la valvule est rarement possible, et il y a simultanément insuffisance mitrale.

Un pareil désordre dans la constitution de la valvule mitrale ne peut se produire sans entraîner de profondes modifications dans la structure du cœur gauche et même du cœur droit. C'est en effet ce que l'on observe toutes les fois que l'on fait l'autopsie d'un rétrécissement mitral invétéré. Mais sous ce rapport il importe de distinguer les cas où le rétrécissement est moyennement serré de ceux où l'orifice mitral se trouve réduit à une simple fente. Les déformations cardiaques secondaires sont dans ces divers cas bien différentes.

Lorsque le sang passe encore facilement de l'oreillette dans le ventricule, bien qu'il existe un rétrécissement mitral non douteux, les quatre cavités du cœur tendent à s'hypertrophier et à se dilater, de sorte que graduellement l'organe tout entier arrive à présenter un volume considérable. Le ventricule gauche, notamment, est sensiblement augmenté de volume, même lorsqu'il n'existe pas de rétrécissement aortique concomitant. Quant à l'oreillette gauche, qui subit plus directement l'influence du rétrécissement mitral, et qui est obligée d'accroître l'énergie de sa contraction en raison de l'obstacle à vaincre, elle est toujours très-dilatée et notablement épaissie, beaucoup plus comparativement que le ventricule gauche.

Consécutivement, la circulation pulmonaire se trouve gênée, d'après le mécanisme qui a été exposé en détail à propos des lésions de l'orifice mitral en général, et le ventricule droit est obligé, pour faire face à ce nouvel obstacle, de se contracter énergiquement à son tour. De là une hypertrophie du ventricule droit, qui ne manque jamais de se produire dans le cours du rétrécissement mitral. Enfin, la dilatation de la cavité ventriculaire droite peut amener à son tour une insuffisance tricuspidienne, soit passagère, soit définitive, et conséquemment l'oreillette droite finit par s'agrandir également et se dilater dans une proportion considérable. Il faut ajouter que ce degré du rétrécissement mitral se complique le plus souvent d'insuffisance : d'où l'exagération de tous les accidents et surtout de l'hypertrophie du ventricule gauche.

Il n'en est plus de même lorsque le rétrécissement mitral est tellement serré que l'ondée sanguine qui reflue de l'oreillette dans le ventricule est très-faible. Il se produit alors une double série de phénomènes qui finissent par imprimer au cœur une forme toute spéciale dépendant de l'hypertrophie de l'oreillette gauche et de la diminution de volume du ventricule qui lui fait suite. Que se passe-t-il en effet, en aval du rétrécissement, c'est-à-dire dans le ventricule gauche? Ce muscle, ne recevant à chaque diastole qu'une quantité de sang insuffisante, se contracte presque à vide ; il n'a qu'une masse de sang insignifiante à mouvoir et, ne produisant dans l'aorte qu'une tension peu considérable, il ne trouve qu'un obstacle très-faible à vaincre.

De là une de ces adaptations fonctionnelles dont les maladies du cœur fournissent tant d'exemples et la rétraction progressive de la cavité ventriculaire.

Ce phénomène n'a pas été toujours interprété de la même façon. Beaucoup d'auteurs ont pensé que la petitesse du ventricule gauche n'était qu'apparente, qu'il gardait en réalité son volume normal, tandis que toutes les autres cavités

du cœur se dilataient dans des proportions excessives. Ceci est vrai incontestablement pour un certain nombre de cas, mais non pour tous. Certaines observations précisent de la façon la plus nette le volume du ventricule, et on voit qu'il est manifestement réduit. Dans une observation de M. Rendu (*Bulletin de la Société anatomique*, 1871), il est dit expressément que la « cavité ventriculaire, fort petite, pouvait à peine contenir une cuillerée à bouche de sang. »

Quant à l'épaisseur de la paroi ventriculaire, elle est très-variable. Dans certains cas elle semble avoir diminué ; le plus souvent elle est au moins normale, et même elle a sensiblement augmenté au point de mesurer deux centimètres et demi, comme dans l'observation précitée. On ne peut donc dire qu'il y ait, dans ces cas de rétrécissement mitral excessif, d'atrophie ventriculaire proprement dite. Le fait qui semble le plus commun, c'est le retrait du ventricule sur lui-même, en rapport avec la petite quantité de sang qui lui arrive à chaque diastole, sans que d'ailleurs ses parois éprouvent des modifications bien appréciables dans leur constitution. Il peut se faire pourtant que les muscles papillaires présentent des lésions très-évidentes : ainsi, dans un cas de M. Troisier (*Bulletin de la Société anatomique*, 1873), les fibres offraient une atrophie avec dégénérescence granuleuse, tandis que le reste du muscle était presque normal : mais ce sont là des particularités fréquentes dans toutes les affections mitrales, et par suite elles ne doivent pas être regardées comme caractéristiques du rétrécissement.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que l'état du ventricule gauche est subordonné aux lésions plus ou moins complexes qui accompagnent le rétrécissement mitral. Lorsque celui-ci atteint des proportions aussi considérables, il est rare qu'il soit seul : il s'y joint ordinairement un peu d'insuffisance. De plus, les recherches de M. Vulpian ont montré (*voy*. Rétrécissement aortique) qu'assez souvent il se produit une extension inflammatoire vers l'origine ventriculaire de l'aorte, d'où résulte un rétrécissement sous-aortique. Enfin, un véritable rétrécissement aortique peut coexister avec l'affection mitrale (obs. de Budin, *Soc. anat.*, 1873, p. 160. Rendu, 1871). La multiplicité de ces désordres explique surabondamment comment il y a fort peu de cas véritablement comparables, et rend compte de l'aspect variable que présente le ventricule gauche, au point de vue de l'épaisseur de ses parois.

Les mêmes considérations s'appliquent à l'état de l'aorte, qui, souvent, offre une diminution évidente de son calibre normal. Il semble bien que, là encore, la paroi artérielle revient sur elle-même, comme fait la cavité ventriculaire, en raison même de la diminution de l'ondée sanguine qui la distend. Mais le problème est toujours complexe, de sorte que l'on ne saurait affirmer le rôle exclusif que joue le rétrécissement mitral dans la production de ce phénomène. La plupart des observations où se trouve mentionnée la petitesse de l'aorte sont, en effet, des exemples de rétrécissements simultanés de l'orifice mitral et de l'orifice aortique, et il est assez difficile de faire la part d'influence qui revient à l'une ou à l'autre de ces lésions.

Il n'en est plus de même des altérations que l'on rencontre *en amont* du rétrécissement ; elles ne peuvent être l'objet d'aucune contestation, et nul doute qu'elles ne dépendent directement du degré de coarctation de l'orifice mitral.

L'oreillette gauche subit immédiatement le contre-coup de la lésion mitrale. Elle se dilate et s'hypertrophie simultanément. Cette altération ne manque jamais, pour peu que l'orifice soit rétréci. Mais, de plus, elle devient le siége de modifications pathologiques plus profondes. Il n'est pas très-rare, en effet, de

voir la paroi auriculaire dure, rigide et athéromateuse, toutes lésions d'origine inflammatoire, et qui prouvent l'extension à l'oreillette de l'endocardite mitrale. Il s'y développe également, ainsi que sur la face supérieure de la valvule mitrale, une série de végétations fibrineuses, les unes pédiculées, les autres sessiles, qui forment autant de centres d'appel pour de nouvelles coagulations. Dans les cas les plus prononcés de rétrécissement mitral, l'oreillette tout entière peut être distendue et déformée par ces caillots fibrineux, dont la stratification régulière simule, presque à s'y méprendre, un véritable anévrysme. Les observations de ce genre ne sont pas absolument rares. Tout récemment MM. Andral, Troisier, Turner, Toledano, en ont présenté des exemples. Dans le cas de M. Turner (*Soc anat.*, 1874, p. 849), la lésion était assez circonscrite, et n'occupait que l'auricule gauche : celle-ci était remplie de caillots fibrineux anciens, durs et friables; le reste de l'oreillette présentait sur certains points de petites concrétions fibrineuses. C'est le premier degré de l'altération que l'on a faussement décrite sous le nom d'anévrysme de l'oreillette. L'observation de M. Andral et celle de M. Troisier montrent la lésion plus avancée (*Soc. anat.* 1873, p. 217. — 1875, p. 12).

Le siége de ces coagulations est ordinairement circonscrit à la paroi postérieure de l'oreillette : c'est là que s'accumulent les dépôts fibrineux, parfois homogènes, plus ordinairement stratifiés et composés de couches alternativement noirâtres et décolorées, toujours fort adhérents à la paroi auriculaire. Il n'est pas rare de voir (Troisier) une sorte de fausse membrane fibrineuse tapisser la surface du caillot, et se prolonger sur une grande partie de l'endocarde. D'autres fois, le centre de ce caillot subit la régression granulo-graisseuse, la fibrine se délite et les globules blancs qui constituent en majeure partie la concrétion sanguine se dissocient en prenant l'aspect puriforme. C'est ce qui se voyait très-nettement sur une pièce présentée par M. Parrot (*Bull. Soc. anat.*, 1875, p. 392), où le foyer central s'ouvrait par un petit pertuis dans la cavité de l'oreillette.

Ces thromboses, dont le volume peut devenir considérable au point d'oblitérer presque en totalité l'oreillette gauche, sont une complication grave, car elles augmentent dans des proportions excessives l'obstacle au passage du sang dans les cavités gauches. Elles sont, comme dans les anévrysmes vrais, la conséquence de facteurs multiples : la stagnation du sang d'abord, mais avant tout l'inflammation primitive de la paroi de l'oreillette; celle-ci, en effet, détermine des altérations de surface qui facilitent la coagulation sanguine; d'autre part, elle paralyse plus ou moins les fibres musculaires de l'oreillette, et par conséquent la réduit à n'être plus en quelque sorte qu'un réservoir passif.

On conçoit que dans ces conditions de gêne circulatoire toujours croissante les cavités du cœur droit doivent se prendre à leur tour. C'est, en effet, ce qui arrive, et l'on trouve presque toujours, dans les cas de rétrécissement mitral ancien, les lésions propres à l'insuffisance tricuspidienne et à la dilatation de l'oreillette droite dont nous aurons à parler plus loin. Bornons-nous, pour le moment, à indiquer toute cette catégorie de lésions secondaires dont la présence se traduit par des symptômes cliniques d'une haute importance.

Il résulte de ces modifications respectives de structure des ventricules et des oreillettes que le cœur subit dans sa conformation générale des changements profonds. Au premier abord, il paraît énorme, mais dyssymétrique. Les deux oreillettes, surtout la gauche, ont doublé de volume, et elles sont toujours remplies de caillots soit récents, soit anciens. Le ventricule droit, considérablement

hypertrophié, déborde en avant et masque complétement le ventricule gauche, qui est refoulé en arrière, et contraste par sa petitesse avec l'hypertrophie des autres cavités cardiaques. La pointe du cœur est exclusivement formée par le ventricule droit, le gauche est comme accolé à sa moitié supérieure. C'est, en un mot, l'apparence exactement inverse de celle que présente le cœur atteint de rétrécissement aortique, où l'hypertrophie portait exclusivement sur les cavités gauches.

Nous passons sous silence les altérations viscérales multiples et constantes qui sont la conséquence obligée de tout rétrécissement mitral arrivé à la dernière période. Leur histoire a été faite, et il n'y a pas lieu d'y revenir. Signalons seulement la fréquence de l'apoplexie pulmonaire dans ces circonstances particulières, circonstances qui s'expliquent surabondamment, puisque, soumis à une double pression en sens contraire, les vaisseaux broncho-pulmonaires sont dans un état de tension permanente qui les prédispose à de fréquentes ruptures. Il n'est même pas très rare de voir, sous l'influence de cette gène circulatoire habituelle, des thromboses se produire secondairement dans l'artère pulmonaire et oblitérer plus ou moins complétement la lumière de ce vaisseau.

Physiologie pathologique. Les phénomènes mécaniques qui résultent du rétrécissement mitral nous sont en partie connus, et il suffit de les passer rapidement en revue pour comprendre toute la filiation des accidents. Un obstacle est placé au devant de l'oreillette, et le sang, au lieu de tomber directement dans le ventricule par l'effet de la pression veineuse et de la tendance au vide qui se produit au moment de la diastole, est gêné plus ou moins dans son passage à travers l'orifice mitral. De là, pour l'oreillette, un surcroît de travail, qui, dans les cas moyens, aboutit graduellement à son hypertrophie : la lésion est ainsi compensée. Mais cette compensation ne peut être ni aussi complète, ni aussi persistante que dans le cas d'un rétrécissement aortique. Au lieu d'un muscle épais, suffisamment fort pour résister à un obstacle même considérable, la seule défense contre l'engorgement circulatoire est une poche musculo-membraneuse dont les fibres, peu abondantes et disséminées, ne sauraient exercer une contraction énergique et soutenue. Aussi l'hypertrophie est-elle ici presque toujours rapidement compliquée de dilatation, circonstance défavorable, puisqu'avec les progrès de la dilatation une dépense de force plus ou moins inutile devient nécessaire, tandis que la distension même est de nature à déterminer l'énergie des fibres contractiles.

Avec la distension auriculaire, la gêne de la colonne sanguine qui revient du poumon par les veines pulmonaires entraîne consécutivement la dilatation de ces veines. De proche en proche, l'engouement circulatoire gagne les vaisseaux de la petite circulation, et augmente singulièrement la tension dans les capillaires du poumon. Il en résulte alors un obstacle permanent placé au devant du ventricule droit, lequel, trouvant devant lui une résistance considérable, s'hypertrophie à son tour. Ainsi, la conséquence secondaire de la stagnation du sang dans l'oreillette gauche, c'est l'hypertrophie du ventricule droit. Pour peu que le rétrécissement soit moyennement serré, que les parois auriculaires aient gardé leur souplesse et leur énergie, que les réseaux capillaires résistent bien à l'excès de pression qu'ils ont à subir, les conséquences de la lésion se maintiennent dans des limites modérées, il ne survient aucun désordre grave, à part un certain degré de stase pulmonaire habituelle, mais tolérable.

La compensation est possible, tant que la contractilité du ventricule droit se

maintient; elle ne l'est plus, lorsque l'hypertrophie des cavités droites se compliquant de dilatation, il s'ensuit une insuffisance tricuspidienne. Celle-ci, pourtant, n'est pas toujours définitive, et il ne suffit pas de l'avoir constatée pour la regarder comme irremédiable. Il n'est pas très-rare de voir se produire passagèrement, dans une période d'asystolie, une insuffisance tricuspidienne qui disparaît plus tard, au moment où la contractilité du ventricule droit se réveille. Mais vient un moment où la lésion devient définitive, et alors le malade succombe aux accidents de stase veineuse et d'asystolie, terme commun auquel viennent aboutir toutes les lésions cardiaques.

Le rôle du ventricule gauche, si prédominant dans les autres variétés d'affections du cœur, est ici quelque peu effacé, et n'a qu'une importance secondaire. N'ayant à envoyer dans les artères qu'une faible colonne de sang, il n'a point à déployer une contractilité énergique, et sa participation aux phénomènes pathologiques est, dans ce cas, en quelque sorte passive. Nous nous sommes étendus longuement sur les diverses modifications qu'il est susceptible de subir. tantôt réduit de volume dans les rétrécissements très-serrés, gardant, la plupart du temps, des dimensions normales, enfin s'hypertrophiant souvent, lorsqu'avec le rétrécissement mitral coïncident des complications d'insuffisance mitrale ou de rétrécissement aortique. Nous n'avons pas à y revenir.

Tels sont les troubles mécaniques qu'entraîne nécessairement. au bout d'un temps plus ou moins long le rétrécissement mitral. Mais la marche des accidents est modifiée souvent par des complications imprévues, d'ordre pathologique, et qui accélèrent singulièrement la terminaison fatale. De ce nombre est l'inflammation qui atteint l'endocarde auriculaire, et qui très-rapidement détermine la paralysie, ou tout au moins l'affaiblissement musculaire de cette poche contractile. Les phénomènes de stase marchent alors beaucoup plus vite que ne pourrait le faire prévoir le degré de la sténose mitrale. Par contre, lorsque la contractilité de l'oreillette et celle du ventricule droit se soutiennent, la compensation se produit parfois pendant un temps fort long, et cela malgré des rétrécissements souvent excessifs. En somme, la condition la plus essentielle, comme l'a montré Stokes, est d'avoir affaire à un cœur se contractant bien, quel que soit le degré de la lésion anatomique : le danger survient le jour où l'affaiblissement de la fibre musculaire se prononce. Il faut évidemment tenir compte aussi de l'état de l'innervation cardiaque; mais cette dernière influence est difficile à apprécier, et nous constatons seulement les effets d'un amoindrissement de la force nerveuse, sans pouvoir l'évaluer ni même en saisir la cause prochaine.

Symptômes. Bien différent du rétrécissement aortique qui, dans ses formes légères, peut exister des années sans provoquer de désordres dans la santé générale, le rétrécissement mitral se trahit de bonne heure par des symptômes fonctionnels variés qui, sans être pathognomoniques, empruntent à la nature de la lésion un caractère spécial.

C'est sur le poumon que retentissent les premières manifestations du rétrécissement mitral; conséquence naturelle de la difficulté avec laquelle le sang des veines pulmonaires arrive dans l'oreillette gauche. De là, au bout d'un temps variable, un état congestif habituel du poumon et des bronches, une hypersécrétion bronchique continuelle, et tout un ensemble d'altérations secondaires qui ne peuvent longtemps rester inaperçues. Aussi est-ce par l'essoufflement que débute presque toujours l'affection cardiaque. Les malades qui, au repos, respirent facilement, sans aucune gêne, ne peuvent plus faire le moindre

effort, parler longtemps et à haute voix, monter surtout rapidement un escalier sans se sentir oppressés et haletants. Ce symptôme, qui appartient à toutes les maladies du cœur, est ici particulièrement prédominant et surtout il se montre de très-bonne heure : pendant longtemps, ce peut être le seul indice d'une altération circulatoire. Mais bientôt, la congestion broncho-pulmonaire s'établissant d'une façon permanente, il se produit des accès d'une toux quinteuse, très-pénible, ordinairement sèche, mais pouvant s'accompagner d'une expectoration spumeuse, assez tenace, parfois striée de sang. Cette expectoration n'indique pas autre chose par elle-même que de la congestion bronchique. Mais lorsqu'elle est habituelle et se montre chez une personne encore jeune, on doit la regarder comme suspecte, et c'est un des phénomènes qui peuvent faire soupçonner dès le début une affection mitrale encore latente.

A certains moments, ces symptômes s'exaspèrent notablement, et donnent lieu alors à de véritables accidents. Si la malade est une femme, il est très-commun de voir survenir chez elle au moment de la période menstruelle, et sans la moindre cause occasionnelle, de véritables bouffées congestives vers le poumon, avec un état de malaise et d'oppression indéfinissable, sensation d'angoisse thoracique, etc. ; cette sorte d'attaque se termine par des hémoptysies parfois assez copieuses, et souvent suivies de beaucoup de soulagement. Le même accident se reproduit ainsi plusieurs fois, sans qu'il y ait ni retard, ni suppression des règles ; on doit être conduit par là à examiner attentivement le cœur, et l'on constate l'existence d'un rétrécissement mitral. A cette catégorie de symptômes appartiennent les accidents périodiques et intermittents sur lesquels Barton a autrefois appelé l'attention, et qui présentent parfois une gravité imminente. Au milieu de la nuit, un jeune homme de 18 ans est pris brusquement d'une dyspnée épouvantable, avec sentiment d'oppression et de douleur à la région sternale ; pendant l'accès, on constate des mouvements du cœur à la fois précipités et très-faibles, sans que l'auscultation révèle de signes d'affection cardiaque bien évidents. L'accès se calme, mais bientôt de nouvelles attaques du même genre se reproduisent en augmentant de fréquence jusqu'à la mort. On trouve à l'autopsie un rétrécissement de l'orifice mitral (Barton, *Dublin Hosp. Gazette*, 1857, n° 14).

Il en résulte, dès cette époque, pour les cardiaques atteints de rétrécissement mitral, un facies assez spécial. Ils ont le teint coloré, le sang facilement porté au visage. Sous cette influence, les capillaires des joues finissent par se distendre et par devenir variqueux. Il n'est pas rare, non plus, de voir survenir au front et sur le nez des pustules d'acné, et chez les femmes, la couperose. C'est l'indice d'une circulation déjà gênée et d'une congestion habituelle des extrémités supérieures. Que l'on joigne à cela de la tendance au refroidissement périphérique, de l'engourdissement des doigts, la coloration bleuâtre des ongles, pour peu que la température extérieure s'abaisse, enfin passagèrement un léger degré de cyanose des lèvres qui se produit dans les mêmes circonstances, et l'on aura le tableau habituel de ces malades dans les premières périodes de leur affection.

A un degré plus avancé, les troubles fonctionnels provoqués par le rétrécissement mitral ne s'écartent guère de ceux des autres affections cardiaques et répondent exactement à la description remarquable que nous en a donnée Gendrin (*Maladies du cœur*, 1842, et *Gaz. hôp.*, n°s 85 et 88, 1849). Habituellement oppressés, tourmentés par une toux sèche, incapables de dormir dans le décu-

bitus dorsal, obligés à garder le repos sous peine d'avoir des palpitations et des étouffements continuels, ils ne tardent pas à présenter de l'œdème des membres inférieurs, et un léger degré de sensibilité hépatique qui est déjà l'indice d'une congestion habituelle du foie. A cette période il n'est pas rare d'observer un symptôme qui paraît en rapport avec une légère irritation congestive des reins : je veux parler de la *polyurie*. Les malades urinent parfois trois, quatre litres de liquide dans les 24 heures, et même davantage, circonstance d'ailleurs favorable, puisqu'elle retarde le moment où les infiltrations séreuses tendent à se produire. Cette polyurie des affections mitrales au début, déjà signalée explicitement par Gendrin, a surtout été mise en lumière par Willis, qui la regarde comme plus fréquente dans le rétrécissement que dans l'insuffisance mitrale.

A cette période de la maladie, également, les troubles dyspeptiques sont la règle : non plus avec ce caractère gastralgique que nous signalions dans le cours de l'insuffisance aortique, mais plutôt avec les allures de la dyspepsie flatulente. Les malades ont peu d'appétit, parfois même de l'anorexie et des nausées : leur estomac se ballonne après les repas, et la digestion est lente et pénible. Le mauvais état du foie, qui est déjà presque toujours atteint d'un commencement de stéatose, la fréquence de la toux, l'oppression habituelle qui s'exaspère toujours pendant la période digestive, expliquent suffisamment ces troubles fonctionnels, communs d'ailleurs à presque toutes les affections du cœur parvenues à une certaine période.

Tous ces symptômes fonctionnels indiquent avec certitude une maladie du cœur, mais ne sauraient fournir qu'une très-faible présomption relativement à l'espèce de la lésion. C'est à l'examen direct des signes physiques qu'il faut recourir pour pouvoir affirmer le rétrécissement mitral.

Quelques-uns cependant n'ont pas une valeur bien démonstrative : ce sont ceux que fournissent l'*inspection* et la *percussion* de la région précordiale. D'une manière générale, on peut dire que la voussure thoracique se montre plus fréquemment dans les affections mitrales que dans les affections aortiques, mais elle est subordonnée au degré de l'hypertrophie ventriculaire droite et auriculaire qui est elle-même très-variable, et proportionnelle à l'étroitesse de l'orifice mitral. Le rétrécissement est-il léger, en effet, tout se borne à une hypertrophie plus ou moins prononcée de l'oreillette gauche, qui suffit à rétablir l'équilibre de pression entre les diverses cavités cardiaques. Dans ce cas, le ventricule droit reste intact, le ventricule gauche n'exagère pas ses battements, et les dimensions du cœur demeurent presque normales. L'auscultation seule peut alors faire découvrir une sténose mitrale qui d'ailleurs ne se traduit que par des troubles fonctionnels sans gravité. Le rétrécissement est-il très considérable, au contraire, non-seulement l'oreillette gauche, mais toujours le cœur droit et parfois le ventricule gauche, s'hypertrophient à leur tour; l'organe peut alors acquérir des dimensions énormes, au point de repousser la paroi thoracique et de déformer la région précordiale. C'est dans ces cas que l'on constate la voussure péricardique, l'abaissement du cœur, dont la pointe bat dans le sixième espace et parfois dans le septième, notablement en dehors de la ligne mamelonnaire. La poitrine est alors soulevée par une impulsion large et intense qui, s'exerçant graduellement et sur une grande surface, donne lieu parfois à une sorte d'ondulation visible à l'œil nu. « Aucune autre lésion d'orifice que le rétrécissement mitral, dit Rapp (*Beiträge zur Diagn. der Klappenaffectionen des Herzens*, etc. in *Henle's Zeitschr. f. rat. Med.* Bd. 8, Heft. 1, p. 146, 1849), n'entraîne

une pareille dilatation du cœur droit. » Entre ces cas extrêmes d'hypertrophie, et ceux où elle fait presque totalement défaut, il est facile de trouver cliniquement tous les intermédiaires. Aussi, quoique l'ampliation du volume du cœur soit la règle dans le rétrécissement mitral, on conçoit que ce signe n'ait qu'une valeur relative susceptible de fournir tout au plus des présomptions par rapport au diagnostic de la lésion.

Les mêmes considérations s'appliquent aux données fournies par la percussion qui n'établissent qu'une chose : le volume augmenté du cœur. Or cette augmentation varie dans le cours de la maladie et n'est dans aucun rapport constant avec l'état de l'orifice mitral ou aortique.

La *palpation* peut donner des renseignements beaucoup plus précis, au point de vue du diagnostic de la lésion, qu'elle suffit parfois à établir.

Elle apprend d'abord le point précis où vient battre la pointe du cœur, et peut ainsi contribuer à faire apprécier le volume de l'organe. Elle nous rend compte également de la façon dont s'accomplit la systole, par la nature du choc que perçoit le doigt appliqué sur la région précordiale ; selon le degré d'hypertrophie cardiaque, l'impulsion ventriculaire se fait sentir sur une étendue considérable, ou dans un point circonscrit : mais dans les deux cas le choc est sec et vibrant. Lorsque le cœur est très-volumineux, il repose par une large surface sur le centre phrénique du diaphragme, et communique ses battements au foie qui lui est sous-jacent, aussi est-il fréquent de sentir à la région épigastrique des pulsations cardiaques propagées souvent fort intenses.

Ce sont là jusqu'ici des indices de l'hypertrophie du cœur : voici maintenant des signes, presque pathognomoniques, du rétrécissement mitral.

Lorsque l'on applique la paume de la main au voisinage de la région où bat la pointe du ventricule, on sent, quelques instants avant le moment de la systole, un *frémissement* à vibrations assez amples, plus ou moins rude. Ce frémissement a ceci de particulier, qu'il se fait sentir à la fin du repos du cœur, dans la seconde moitié de la diastole, et qu'il cesse brusquement au moment où survient le choc précordial. C'est donc un frémissement diastolique, ou, pour parler plus exactement, *présystolique*, car c'est immédiatement avant la systole ventriculaire qu'il acquiert son maximum d'intensité. Dans les cas nets, on distingue parfaitement qu'il va se renforçant au fur et à mesure que la diastole approche de son terme, et c'est au moment où se produit la contraction de l'oreillette qu'il est le plus facilement appréciable.

Ainsi, bien distinct du frémissement cataire symptomatique du rétrécissement aortique, lequel est franchement systolique et ne commence qu'avec la contraction ventriculaire, celui du rétrécissement mitral est diastolique ou présystolique, suivant les cas, mais jamais il ne succède à la systole. De plus, tandis que le premier a son maximum au voisinage de la base du cœur, celui-ci ne se perçoit nulle part avec plus de netteté qu'à la pointe : d'ailleurs, tous deux graves, rudes et vibrants, ils représentent parfaitement des lésions analogues, et correspondent à des conditions physiques identiques.

Lorsque l'on perçoit le frémissement présystolique avec les caractères que nous venons de décrire et que l'on constate d'une façon indubitable qu'il n'empiète pas sur la systole ventriculaire, on peut affirmer sans hésitation l'existence d'un rétrécissement mitral. C'est donc là un signe d'une haute valeur, aussi important que ceux fournis par l'auscultation, et on peut le dire, absolument pathognomonique. Il y a plus : dans certains cas où le souffle manque, on peut

encore percevoir le frémissement cataire, en sorte que le diagnostic repose alors presque sur la constatation de ce signe.

L'*auscultation* fournit ordinairement des données non moins précises que la palpation. L'interprétation des divers bruits de souffle que cette lésion peut faire naître suivant les circonstances a été l'objet de nombreuses discussions au sujet desquelles nous nous expliquerons dans la suite. Bornons-nous d'abord à l'exposé de ce qui est cliniquement acquis.

Cliniquement donc on trouve dans les cas de rétrécissement mitral : 1° un souffle diastolique prolongé à timbre grave et ronflant ; 2° un souffle présystolique bref et plus rude ; 3° un dédoublement du deuxième bruit. Ces trois signes se combinent diversement entre eux, suivant les circonstances. Pour saisir leur mécanisme, pour établir leur rapport avec la lésion anatomique et les motifs de leurs variations, il convient d'abord de se remettre en mémoire ce que la physiologie enseigne relativement au mouvement du sang dans les cavités cardiaques. Immédiatement après la systole ventriculaire, survient le repos du cœur : le ventricule se relâche, et le sang contenu dans l'oreillette commence à traverser l'orifice mitral, sous l'influence combinée de la pression veineuse pulmonaire et de l'aspiration ventriculaire. Cet afflux se fait lentement, graduellement et sans effort pendant la première partie de la diastole; puis, à mesure que le ventricule se remplit, l'oreillette par une sorte de contraction vermiculaire chasse devant elle la fin de la colonne sanguine et la contraction auriculaire achève ainsi brusquement la diastole. Immédiatement après revient la systole ventriculaire. En résumé, le sang ne peut passer de l'oreillette dans le ventricule que pendant la période diastolique ventriculaire, durant sa première partie sous l'influence seule des différences de pression intracardiaque, durant la seconde sous l'impulsion de l'oreillette. Pendant toute la systole ventriculaire l'occlusion de la valvule mitrale et la forte pression qui existe dans le ventricule ne sauraient permettre aucun passage du sang de l'une à l'autre de ces cavités.

Un resserrement de l'orifice mitral, capable d'entraver le passage du sang, ne peut donner de bruit anormal que durant la diastole ventriculaire. Et de fait, il en produit un durant la première partie purement diastolique et un autre durant la seconde, c'est-à-dire, durant la période présystolique où la systole auriculaire achève la diastole du ventricule.

Prenons pour type un cas de rétrécissement pur, avec conservation de l'énergie des contractions cardiaques, et où les battements du cœur se produisent lentement. En appliquant l'oreille vers la région de la pointe, voici ce que l'on entend : le premier bruit est bien frappé et parfaitement normal ; le second est dédoublé ; enfin, on perçoit un souffle qui, commençant vers le milieu de la diastole, occupe la plus grande partie du grand silence, pour se terminer en se renforçant au moment où recommence la révolution cardiaque.

Ce souffle commence vers le milieu du grand silence, et très-rapidement en se renforçant jusqu'à la fin de la diastole. C'est un murmure à timbre sourd, assez grave, donnant à l'oreille plutôt la sensation d'une vibration tactile que d'une vibration sonore: Duroziez, qui l'a bien décrit, l'appelle assez heureusement un bruit de roulement ou de ronflement. Cette tonalité basse est en rapport avec la cause productrice du murmure. C'est en effet au moment où le sang traverse l'orifice auriculo-ventriculaire devenu rigide qu'il se manifeste. Or, quelle que soit l'exagération de la tension dans les veines pulmonaires, quelle que soit l'hypertrophie de l'oreillette, elles ne chassent jamais la colonne san-

guine qu'avec une énergie bien médiocre, très-inférieure à celle du ventricule gauche. C'est ce qui explique comment, tandis que le souffle du rétrécissement aortique peut être vibrant et musical, celui du rétrécissement mitral reste toujours sourd, parfois moins nettement perceptible à l'oreille qu'à la main, les vibrations ne se faisant pas avec assez de rapidité ni de fréquence pour donner naissance à un véritable souffle.

C'est vers la pointe du cœur que le murmure diastolique du rétrécissement mitral se fait entendre de la façon la plus distincte. Pour se rendre compte de cette localisation il suffit de remarquer que le son se transmet surtout dans le sens du courant sanguin; que d'ailleurs les conditions anatomiques nouvelles de la valvule mitrale rétrécie rapprochent singulièrement le foyer de production du bruit de souffle de la pointe du cœur; enfin que, la base du ventricule gauche se dissimulant d'ordinaire derrière celle du ventricule droit, sa pointe est la partie par laquelle il s'approche le plus de la paroi.

Comme tous les bruits symptomatiques d'une lésion mitrale, le souffle diastolique du rétrécissement se propage à une certaine distance de son foyer de production. Il n'est pas rare de l'entendre distinctement vers la région axillaire: mais c'est surtout au voisinage de l'épigastre qu'il se transmet presque sans modifier son timbre. Dusch, qui insiste sur cette particularité, attribue cette localisation particulière à la présence de l'emphysème pulmonaire qui éteint les bruits au voisinage de la pointe; sous cette influence, dit-il, le cœur est repoussé en dedans vers la ligne médiane, et repose en grande partie sur le foie par l'intermédiaire du diaphragme. Il en résulte des conditions de transmission de sons qui ont pour résultat de renforcer les bruits du cœur immédiatement à gauche de l'appendice xyphoïde (*Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Herzgeräusche u. Verhandlung des naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg*, 1862, 11. Bd. S. 215).

Nous nous sommes placés jusqu'à présent dans les conditions d'un rétrécissement mitral d'intensité moyenne, avec ralentissement des battements du cœur. C'est dans ces circonstances, en effet, qu'on entend avec le plus de netteté le bruit de roulement diastolique (*voy.* Markham, *Remarks concerning the Diastolic Murmur. Monthly Journ.*, janvier 1854). Mais ce bruit, on ne le peut pas entendre toujours avec le même ensemble de caractères, quand, par exemple, le cœur se contracte fréquemment, et quand, par suite, le grand silence se trouve notablement plus court qu'à l'état normal.

Le bruit diastolique manque alors très-souvent ou tout au moins il est fort peu appréciable; le souffle qu'on entend alors est exclusivement présystolique; ce signe est pour ainsi dire constant.

Le *souffle présystolique*, sur lequel a surtout insisté Gendrin, se produit à la fin de la diastole et coïncide exactement avec le moment de la systole auriculaire. Il répond à l'instant où, une partie du sang étant déjà passée dans le ventricule, celui qui reste dans l'oreillette est brusquement chassé par la contraction de cette poche membraneuse. On comprend que, pour peu que la contraction soit énergique et l'orifice mitral serré, il en résulte nécessairement un souffle. En raison même du mécanisme de sa production ce souffle est bref, ordinairement peu intense; à timbre grave comme le roulement diastolique, mais beaucoup moins vibrant, donnant à l'oreille autre chose qu'une sensation tactile, il est immédiatement suivi du claquement sourd de la valvule mitrale. Le bruit présystolique est donc presque instantané, et il faut une certaine habitude de l'ausculta-

tion cardiaque pour ne pas le confondre avec la systole ventriculaire elle-même, qui semble en être le prolongement. C'est dans ces cas que la palpation combinée à l'auscultation est particulièrement utile. Presque toujours, en effet, le souffle présystolique n'est que la traduction pour l'oreille du frémissement présystolique dont la main sent mieux les vibrations. Or, on distingue manifestement avec la main que les vibrations *précèdent* le choc de la pointe du cœur, et cessent brusquement au moment même où celui-ci se fait sentir. La même chose a lieu pour l'auscultation, avec cette différence que l'oreille distingue avec moins de facilité la succession de deux bruits qui semblent superposables.

On peut se demander comment il se fait que tout rétrécissement mitral ne s'accompagne pas nécessairement d'un bruit de souffle présystolique, puisque les circonstances qui président à sa production sont toujours les mêmes. A cela il convient de répondre d'abord que nous ne connaissons pas encore toutes les données du problème, et que les conditions de la contraction auriculaire varient probablement suivant le degré de ralentissement ou d'accélération des battements cardiaques. Le bruit diastolique de roulement ne se montre guère en effet que dans les cas où la diastole est longue, c'est-à-dire quand la révolution du cœur s'exécute lentement. Si les battements du cœur s'accélèrent un peu davantage lorsque la contraction de l'oreillette survient, on perçoit immédiatement après le roulement diastolique le souffle bref et grave qui correspond à la présystole ; après se fait entendre le claquement systolique de la valvule mitrale. Ces trois bruits se succèdent alors avec une régularité parfaite et leur ensemble est absolument pathognomonique.

L'exagération du ronflement diastolique avec le ralentissement, et du souffle présystolique avec l'accélération des battements du cœur, peuvent d'ailleurs s'expliquer de la façon suivante. Dans le premier cas, le ventricule se contractant plus à fond et se vidant plus entièrement, l'appel ventriculaire est plus actif : le ventricule se remplit pendant la première partie de sa diastole prolongée, et l'oreillette trouve au moment de se contracter peu à faire pour achever sa dilatation ; aussi, n'envoyant qu'une ondée peu considérable, elle produit peu de bruit présystolique. Quand, au contraire, les battements du cœur se précipitent, la période diastolique ventriculaire se raccourcit et se réduit presque à la seule contraction auriculaire ; celle-ci produit alors un bruit d'autant plus intense qu'elle opère à peu près à elle seule la dilatation du ventricule.

Le bruit diastolique et le souffle présystolique, pour n'être pas toujours simultanément perceptibles chez le même malade, n'en ont pas moins une valeur égale comme symptôme du rétrécissement. Ils ne représentent que deux modes différents de la réplétion ventriculaire. Ce qui le prouve, c'est que rien n'est commun comme de les voir se remplacer l'un par l'autre suivant l'état de repos ou d'accélération du cœur. Maintes fois, on voit arriver des malades qui ont travaillé jusqu'au moment de leur admission à l'hôpital. On constate chez eux les symptômes rationnels d'une affection mitrale ; les battements cardiaques sont précipités, irréguliers, inégaux ; les bruits du cœur sont sourds, et l'on ne perçoit que le souffle présystolique. Quelques jours après, sous l'influence du repos ou du traitement, les conditions de la circulation cardiaque ont changé, et avec elles les bruits d'auscultation, car on entend manifestement le ronflement diastolique, suivi ou non du souffle de la présystole. Dans ces cas, il est permis de supposer que la rapidité avec laquelle bat le cœur ne permet pas à l'oreillette

de se vider complétement à chaque diastole ; que l'orifice mitral soit trop resserré ou que la contractilité musculaire de l'oreillette soit affaiblie, une partie du sang stagne dans cette cavité; aussi l'engorgement de l'oreillette a-t-elle pour conséquence l'extinction du bruit diastolique, et même, dans certains cas, du bruit présystolique. Il n'est pas rare, en effet, de voir des malades se présenter avec des phénomènes cardiaques graves, sans que l'on trouve à l'auscultation les bruits du rétrécissement mitral ; ceux-ci n'apparaissent que plus tard, alors que sous l'influence de la digitale l'oreillette a recouvré son énergie contractile.

Même dans ces cas, où les bruits de souffle font absolument défaut, on peut sinon affirmer, au moins prévoir l'existence d'un rétrécissement mitral, par la constatation d'un signe qui ne manque pour ainsi dire jamais, c'est *le dédoublement du deuxième bruit du cœur.*

Ce phénomène, sur lequel M. Bouillaud a l'un des premiers attiré l'attention, se produit d'une manière constante. Si l'on ausculte à la pointe la région précordiale, il est peu accusé et l'on n'entend qu'un second bruit assez indistinctement frappé : mais vient-on à se rapprocher de la base, on le perçoit avec la plus grande facilité. Le maximum du bruit siége au niveau du sternum, à la hauteur du deuxième espace intercostal, surtout à droite : c'est dire qu'il a son foyer de production au point d'émergence des gros vaisseaux du cœur, et vers les orifices aortique et pulmonaire. Il consiste en un double claquement très-net, à timbre clair, évidemment produit par le claquement successif des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Comme tous les bruits de ce genre, il reste exactement circonscrit au voisinage de son foyer d'origine, et ne se propage pas dans les régions sous-claviculaires.

Ce dédoublement du second bruit, qui est dans certains cas un phénomène pour ainsi dire normal, a, dans le cas de rétrécissement mitral, une signification pathologique fort importante, grâce aux caractères spéciaux de continuité avec lesquels ils se présente. En effet, loin de suivre les oscillations respiratoires, et de se faire entendre seulement à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration, comme c'est la règle pour les dédoublements qu'on pourrait appeler physiologiques, le double claquement valvulaire est ici absolument constant et indépendant de toute influence des mouvements respiratoires. C'est un phénomène morbide, en rapport avec les conditions nouvelles de la circulation du cœur, créées par la présence de la lésion d'orifice. Il paraît résulter de la chute anticipée des valvules sigmoïdes de l'aorte. Car lorsqu'on analyse avec soin ce bruit, c'est ordinairement dans la région aortique et ventriculaire gauche que prédomine la première partie du bruit dédoublé, tandis que la seconde se fait mieux entendre dans la région de l'artère pulmonaire et du ventricule droit. Il est possible qu'il y ait à cela quelques exceptions, mais elles sont au moins rares. La cause immédiate paraît être l'aspiration un peu plus forte qui se produit dans le ventricule gauche, où le sang n'afflue pas par l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, aussi aisément qu'il fait dans les cavités droites dont les orifices sont libres.

Si le mécanisme de ce bruit anormal peut être discuté, sa valeur séméiologique et son importance en clinique ne sauraient l'être. Car il n'est point rare qu'il se trouve, en l'absence des souffles dont il vient d'être question, le seul signe positif par lequel l'auscultation puisse établir l'existence d'un rétrécissement mitral. Lemaire, insistant sur la signification pathologique de ce signe, ne

craint pas de le placer au même rang que le souffle présystolique (Lemaire. *Union médic.* 1854, avril, n° 41). Et cela est vrai, à la condition qu'on prendra soin de le distinguer des dédoublements physiologiques du second bruit que les mouvements respiratoires produisent.

En résumé, dans le rétrécissement mitral pur, l'auscultation fait entendre trois bruits caractérisques :

1° Un ronflement diastolique, correspondant au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule ;

2° Un souffle bref présystolique, qui indique le moment de la contraction auriculaire ;

3° Un dédoublement du deuxième bruit du cœur, perceptible presque exclusivement à la base, alors que les deux autres bruits ont leur maximum à la pointe.

Tel est le *rhythme mitral* sur lequel Duroziez a particulièrement attiré l'attention et qu'il a montré pathognomonique du rétrécissement auriculo-ventriculaire (*Arch. gén. méd.* 1862). Duroziez se tromperait assurément, s'il rattachait en réalité l'une des parties du bruit anormal que produit le rétrécissement mitral à la *systole ventriculaire*, comme il le dit dans son mémoire (page 4..). Mais il est probable que c'est là une simple faute d'impression. Dans le rétrécissement pur, il ne peut y avoir d'autres bruits pathologiques que les deux souffles, l'un diastolique, l'autre présystolique, qui se produisent dans l'intervalle qui sépare le second bruit normal du premier bruit de la révolution suivante, c'est-à-dire la fin de la systole ventriculaire du commencement de la systole ventriculaire suivante. S'il se surajoute un souffle systolique, c'est assurément qu'il y a complication d'insuffisance mitrale, sur laquelle nous n'avons pas en ce moment à insister.

Si nous revenons maintenant en quelques mots sur l'historique de la séméiologie du rétrécissement mitral, nous pouvons comprendre comment on a pu discuter si longtemps. Les interprétations contradictoires qu'on a données des signes d'auscultation ont eu deux raisons principales : d'une part, une fausse théorie physiologique des mouvements et des bruits du cœur ; de l'autre, la confusion de cas en réalité complexes avec ceux de rétrécissement mitral pur et simple.

La théorie physiologique des bruits du cœur était fort peu arrêtée en 18.. quand M. Bouillaud fit paraître ses belles études sur les affections cardiaques. Rapprochant l'observation clinique des résultats de l'autopsie, il crut pouvoir conclure que le bruit pathognomonique du rétrécissement mitral était un souffle systolique couvrant le petit silence et se prolongeant jusqu'au grand silence. Littré, au contraire (*Dict. en* 30 *vol.*, art. *Cœur*, 1834), admettait que dans le cas de rétrécissement le souffle était toujours diastolique et se faisait entendre à la pointe. Mais si cette assertion se mettait en accord avec la théorie physiologique de Rouanet et de Hope, les faits, dans la grande majorité des cas, semblaient donner raison à Bouillaud et démontrer que le bruit du rétrécissement mitral était un bruit systolique, beaucoup plutôt et plus souvent que diastolique. Le débat en était là quand Beau, reprenant la question et ne trouvant pas moyen de plier les faits à la théorie, fut conduit à remanier de fond en comble la physiologie du cœur. A l'encontre de toutes les notions acquises il soutint que la contraction auriculaire produisait le premier bruit du cœur et poussait brusquement le sang dans le ventricule. Le second bruit était dû au choc à

l'ondée sanguine arrivant dans l'oreillette au moment où elle se dilatait à son tour.

Avec cette théorie le souffle du rétrécissement mitral produit par le sang que l'oreillette hypertrophiée lance avec force à travers l'orifice devait se substituer au premier bruit et se placer nécessairement au premier temps. On pensait expliquer ainsi le grand nombre de souffles du premier temps entendus chez des sujets dont l'autopsie révélait ensuite un rétrécissement mitral. Mais on ne songeait pas que les souffles dits du premier temps se partageaient en deux catégories. Les uns brefs et terminés avant que le pouls se fasse sentir, ce sont les bruits présystoliques dont il a été question; les autres plus prolongés dans le petit silence et dépassant le pouls radial. Ceux-là ne pouvaient avoir rien à faire avec le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, puisque le pouls artériel suppose nécessairement la systole ventriculaire et que celle-ci commencée ne permet plus qu'il passe la moindre quantité de sang de l'oreillette dans le ventricule. Gendrin alors, revenant sur le côté clinique de la question, introduisit dans le débat la notion des bruits présystolique et prédiastolique. Pour lui, en effet, la révolution cardiaque se composait: 1° de la systole ventriculaire; 2° de la périsystole ou petit silence; 3° de la diastole ventriculaire; 4° de la péridiastole ou grand silence. Or, d'après lui, les rugosités de l'orifice mitral devaient donner lieu à un bruit diastolique qui se prolongerait toujours pendant la péridiastole, s'il existait un rétrécissement de l'orifice mitral. Le diagnostic était certain, si au *murmure péridiastolique* venait se joindre un dédoublement du second bruit du cœur.

Ainsi, Gendrin, sous un nouveau nom et avec plus d'exactitude clinique, se rangeait à la théorie de Littré et montrait que le souffle du rétrécissement s'entend pendant le grand silence. Lœbl, de son côté, faisait remarquer que dans le rétrécissement mitral on pouvait méconnaître le commencement du bruit diastolique, et n'entendre que la fin de ce souffle toujours beaucoup plus intense et plus nette.

L'existence du bruit présystolique était donc parfaitement mise en relief, lorsque l'année suivante parut le mémoire de M. Fauvel, qui contribua surtout à le vulgariser (*Arch. gén. méd.*, 1843). Élève de Beau, Fauvel croyait au souffle systolique du rétrécissement mitral; mais il le décrivait comme il l'entendait, c'est-à-dire surtout prédominant pendant la diastole. Pour lui, le bruit spécial au rétrécissement mitral était un souffle de la pointe, séparé par un long intervalle du deuxième bruit normal, croissant en intensité pendant le grand silence, et finissant au moment du choc précordial. En d'autres termes, Fauvel entendait parfaitement le ronflement diastolique et présystolique, tout en considérant, on ne sait pourquoi, le bruit du rétrécissement mitral comme un bruit systolique.

La question ne se trouvait donc point encore élucidée, et ce qui contribuait singulièrement à l'obscurcir, c'était la fâcheuse dénomination alors usitée de bruit du premier temps et bruit du deuxième temps. Hérard, en 1853, chercha à expliquer à son tour les divergences des auteurs, et pensa les mettre d'accord en admettant que le souffle peut se produire à la fois dans la présystole, pendant la systole et pendant la diastole. A l'état physiologique, dit-il, un temps très-court sépare le moment de la contraction auriculaire de celui de la systole ventriculaire, et l'oreille n'entend qu'un seul bruit, qui peut se dédoubler dans les circonstances pathologiques. Bien que tout récemment l'auteur ait cru

devoir soutenir de nouveau cette théorie, en s'appuyant sur ce que le bruit de souffle présystolique est trop bref pour qu'on le puisse distinguer de celui qui survient pendant la systole, nous ne saurions acquiescer à cette opinion. Pour peu que les battements du cœur se succèdent régulièrement, il est impossible de confondre un murmure qui précède la systole ventriculaire avec un bruit morbide consécutif à cette même systole. Le premier seul appartient au rétrécissement mitral.

On voit que toutes les divergences relatives à cette question des souffles du rétrécissement mitral résultent de ce qu'on a confondu sous la dénomination commune de souffle du premier temps et les souffles présystoliques et ceux de la systole ventriculaire, et de ce qu'on a eu souvent affaire à des cas de rétrécissement compliqués d'insuffisance, où l'on entend un véritable bruit systolique. Rare est, en effet, la sténose mitrale pure. Alors même, d'ailleurs, qu'elle est telle, il ne faut pas s'attendre à rencontrer toujours la série des bruits morbides qui constituent le rhythme mitral. Nous avons déjà montré, en regard des faits où l'auscultation ne révèle qu'un souffle diastolique (Chamber, *Lancet*, 27 juill 1844), ceux, plus nombreux, où le dédoublement du deuxième bruit est presque le seul signe appréciable. Dans ces circonstances, nous ne dirons pas avec Bœchner (*Ueber das Verschwinden der Herzgeräusche und die Entstehung der ersten Herztones*, in *Deutsche Klinik*, 1855, n° 4, p. 42) que le souffle présystolique disparaît quand le cœur se contracte irrégulièrement et tumultueusement, « parce qu'il n'a pas le temps de se produire. » Il est bien évident que, si tumultueux que soient les battements du cœur, il y a toujours une contraction auriculaire et une contraction ventriculaire. Mais, sous l'influence de la gêne du passage du sang dans la cavité ventriculaire, la contractilité de l'oreillette trop dilatée s'affaiblit passagèrement, et le souffle ne peut plus se produire. Toutes ces variétés cliniques n'infirment en rien la réalité du rhythme mitral, et c'est faire bien facilement table rase de la clinique journalière de dire avec [illegible] (*Malattie delle aperture e degli apparecchi valvolari del cuore*, in *Gazz. med. ital. Lombardia*, 1859, n° 27) que le rétrécissement mitral est le plus souvent sans souffle. Ce qui est vrai, c'est qu'après être longtemps régulier, le rhythme du cœur atteint de rétrécissement mitral finit par se troubler. Ce moment coïncide presque toujours avec celui où le cœur droit commence à se laisser passivement distendre, et marque, par conséquent, le début d'une période grave qui doit aboutir plus ou moins vite à l'asystolie. Que l'auscultation, dans ces circonstances, soit beaucoup plus difficile, ce n'est pas douteux ; que l'on entende des dédoublements, des redoublements, des faux pas du cœur, des contractions avortées suivies de battements exagérés, et qu'au milieu de ce désordre la netteté du rhythme mitral disparaisse, cela n'a rien d'étonnant, et toutes les maladies organiques du cœur arrivées à la phase d'arhythmie se comportent de même. Mais c'est une erreur de regarder avec Cohn l'irrégularité des contractions cardiaques comme un excellent signe du rétrécissement mitral. Elle est seulement l'indice d'une innervation défectueuse, et la preuve d'un affaiblissement de la contractilité ventriculaire.

L'*état du pouls*, dans le rétrécissement mitral, n'a point une valeur diagnostique et pronostique égale à celle qu'on lui trouve dans l'insuffisance aortique. La pulsation radiale est faible ; le pouls est petit et serré, moins cependant que dans le rétrécissement aortique, et cela se peut expliquer assez aisément. Dans le rétrécissement aortique, le ventricule gauche, toujours hypertrophié, chasse

le sang avec énergie à travers l'obstacle qui lui résiste. Dans le rétrécissement mitral, le ventricule ne subit pas ordinairement d'ampliation notable, et d'autre part, recevant peu de sang, il n'a qu'une faible ondée à faire pénétrer dans l'artère, d'où le soulèvement rapide et le peu de tenue du pouls. Cependant, si la stase veineuse fait des progrès, la gêne du cours du sang se fait sentir dans tout le système artériel, et le pouls devient petit et dépressible, en même temps qu'il est inégal, irrégulier, parfois même intermittent. Ces désordres de la pulsation radiale sont la traduction de ceux qui se produisent au niveau du cœur, et les intermittences ne sont que le résultat des contractions avortées que l'on constate en auscultant la région précordiale.

Cela s'exprime sur le tracé sphygmographique de la façon suivante : La ligne d'ascension est verticale, mais courte, le levier est faiblement soulevé par une



Fig. 29. — Rétrécissement mitral.

ondée sanguine insuffisante. Le sommet n'est plus ascendant, comme dans le tracé du pouls du rétrécissement aortique, ni terminé en plateau comme dans l'athérome artériel, mais légèrement arrondi : la ligne de descente n'est pas brusque, elle suit une direction oblique, légèrement ondulée par une sorte de dicrotisme normal. Ce tracé n'a rien de pathognomonique ; il indique seulement une impulsion centrale assez faible, une masse de sang peu considérable en mouvement, une résistance périphérique d'intensité moyenne. Lorsqu'il présente des inégalités et des irrégularités, il indique mieux l'existence d'une lésion du centre circulatoire ; mais il n'offre aucun caractère tranché qui puisse faire affirmer qu'il s'agit d'un rétrécissement plutôt que d'une insuffisance mitrale.

Nous avons vu, en parlant des lésions qui sont la conséquence du rétrécissement mitral, que les cavités du cœur droit, et particulièrement l'oreillette, subissaient à la longue une notable ampliation. Cette hypertrophie de l'oreillette se traduit par la dilatation habituelle des jugulaires et les oscillations qui s'y produisent. Comme ce signe peut simuler une complication qui n'existe pas, et faire par conséquent porter un pronostic erroné, il est très-utile d'être fixé sur les caractères du pouls veineux symptomatique d'une simple dilatation auriculaire.

Ce *faux pouls veineux* ressemble assez au pouls veineux véritable, c'est-à-dire à celui qui résulte du reflux du sang du ventricule dans l'oreillette droite, pour qu'on s'y puisse aisément méprendre. Il s'en distingue par les caractères suivants : au lieu d'être systolique, de coïncider exactement avec la contraction ventriculaire, et de se maintenir pendant toute sa durée, il correspond très-nettement à la présystole avec laquelle le soulèvement commence pour cesser presque aussitôt après le choc de la pointe. La raison en est facile à comprendre. Au moment où l'oreillette se contracte, elle tend sinon à faire refluer un peu de sang vers le golfe jugulaire, au moins à enrayer brusquement la progression de la colonne sanguine dans les troncs veineux. Dans l'état normal, cette sorte de remous est à peine sensible. Mais quand l'oreillette est hypertrophiée, ses con-

tractions sont beaucoup plus énergiques, et la distension qui se produit dans la veine jugulaire se traduit par une pulsation visible à l'œil nu.

Ceci peut être rendu évident par les tracés graphiques. Si l'on a soin de prendre simultanément avec l'appareil enregistreur de Marey le tracé du pouls et celui de la veine jugulaire, de façon à établir mathématiquement la concordance des différentes parties des deux courbes, on obtiendra la figure ci-jointe :



Fig. 30.

On voit que l'ascension principale n'a pas lieu ici au moment de la systole ventriculaire, et que, au contraire, il se produit dans cet instant une descente brusque, montrant que le sang s'est précipité dans la cavité de l'oreillette. L'ascension la plus considérable et la plus rapide a lieu au moment de la présystole, c'est-à-dire précisément lorsque l'oreillette vient à se contracter. Si cette élévation de la courbe jugulaire semble se continuer un peu après la pulsation radiale, cela tient au léger retard apporté à la chute du levier par la pulsation ventriculaire elle-même.

Ce n'est point là un détail de physiologie pathologique n'offrant qu'un intérêt de curiosité pure. Et il est très-essentiel de distinguer ce faux pouls veineux du pouls veineux véritable, de l'insuffisance tricuspidienne. Ceci importe d'autant plus pour le rétrécissement mitral en particulier, que cette maladie se complique très-souvent, à une certaine période de son évolution, d'insuffisance tricuspide, et que le pronostic dépend en grande partie de l'état des orifices du cœur droit.

Marche. Durée. Terminaison. Comme toutes les affections organiques du cœur, le rétrécissement mitral passe par deux phases successives. Dans la première période, la lésion est bien tolérée, et la santé générale est peu modifiée; plus tard, l'accumulation du sang dans le système de la petite circulation a pour conséquence l'engorgement du cœur droit et conduit à l'asystolie. Mais il résulte de ce que nous avons dit plusieurs fois sur l'enchaînement pathologique des lésions que l'équilibre est plus vite rompu dans le cas de rétrécissement mitral que dans le cours des lésions aortiques. Ce qui détermine la physionomie particulière de la maladie, c'est la participation que le cœur droit prend de très-bonne heure à l'expression symptomatique. L'obstacle mitral entraînant directement l'engorgement de la circulation pulmonaire, un des premiers phénomènes est l'hypertrophie du ventricule droit, avec toutes ses conséquences. De là des troubles fonctionnels sur lesquels nous nous sommes longuement étendus, et qui traduisent la gêne de la circulation hépatique et pulmonaire, dyspnée habituelle, toux quinteuse et spasmodique, hémoptysies fréquentes et cyanose.

Ces accidents persistent sans modifications sensibles jusqu'au jour où le ver-

tricule droit s'hypertrophie, puis se dilate en perdant de son énergie contractile. L'insuffisance tricuspidienne ne tarde pas alors à survenir à son tour : on voit les malades haletants, cyanosés et pâles tout à la fois, en proie à un extrême malaise, être condamnés à une immobilité presque absolue, sous peine de syncopes ou d'accès d'asthme cardiaque : les veines jugulaires sont distendues et turgides, l'ascite se produit, souvent même hors de proportion avec le degré d'infiltration des membres inférieurs : en un mot, tous les phénomènes de l'asystolie, avec quelques caractères particuliers, se succèdent très-rapidement.

Il ne faut pas toutefois, en présence de ces accidents, regarder le mal comme arrivé à ses dernières phases. Ces poussées d'asystolie par insuffisance tricuspidienne peuvent être passagères, et sous l'influence d'un traitement approprié, dont le repos et la digitale font ordinairement les frais, disparaître complétement, du moins pendant un certain temps. Il se produit ainsi des rémissions successives, qui sont compatibles avec le retour régulier des principales fonctions, mais qui néanmoins ne doivent pas laisser d'illusion sur la marche ultérieure de la maladie. Même dans ces intervalles de calme et de guérison apparente, en effet, les malades se plaignent de troubles viscéraux indiquant ordinairement de la congestion hépatique ou rénale : ils souffrent du foie d'une manière persistante, et l'on sent cet organe, douloureux à la percussion, déborder considérablement les fausses côtes. L'ascite se produit plus ou moins et peut même devenir parfois très-considérable alors qu'il n'y a aucun œdème apparent, et c'est un contraste singulier de voir la distension de l'abdomen coïncider avec l'amaigrissement progressif des membres. Enfin, à cette période, il est très-fréquent de voir survenir des troubles dans les fonctions urinaires, des alternatives de polyurie et de suppression presque complète des urines. Dans ce dernier cas, les accidents ne tardent pas à s'aggraver, et la diminution dans la quantité des urines (qui deviennent presque toujours un peu albumineuses) est ordinairement l'indice d'une nouvelle poussée d'asystolie.

Cette marche rémittente, avec exacerbations successives et rechutes de plus en plus graves, n'est pas absolument spéciale au rétrécissement mitral, mais elle est peut-être plus commune dans cette affection que dans les autres maladies du cœur. Enfin, il arrive un moment où la contractilité du ventricule est définitivement insuffisante, et où les phénomènes de stase et d'infiltration se généralisent. L'état des malades est alors celui de tous les cardiaques arrivés à la période ultime : il faut seulement signaler la fréquence plus grande de l'apoplexie pulmonaire, due à l'excessive congestion de tout le système de la petite circulation.

C'est dire assez que la *durée* de la maladie est essentiellement variable suivant le degré de la lésion mitrale, la résistance des organes et de leur système vasculaire, l'énergie et l'intégrité du muscle cardiaque, la profession du malade qui peut lui permettre de prendre du repos, ou qui, au contraire, l'oblige à des efforts répétés. Toutes ces circonstances sont capitales au point de vue du pronostic, car, suivant les cas, les accidents seront tolérés pendant des années, ou bien ils évolueront rapidement dans l'espace de quelques mois. On peut dire, cependant, en thèse générale, que le rétrécissement mitral, pour peu qu'il soit prononcé, ne laisse pas aux malades une longue durée d'existence. A l'inverse des maladies de l'orifice aortique, qui dans leurs formes atténuées sont pendant fort longtemps compatibles avec la vie, il est rare que celle-ci se pro-

longe plus de cinq à six ans chez des personnes affectées de rétrécissement mitral. Toutefois, quand l'anneau fibreux est à peine plus étroit qu'à l'état normal, on conçoit que la circulation cardiaque soit peu modifiée : l'hypertrophie de l'oreillette compense suffisamment la lésion, et pendant bien des années les malades sont uniquement sujets à de l'oppression habituelle et à quelques palpitations sans gravité.

La mort, dans le rétrécissement mitral, se produit suivant des mécanismes différents. Dans l'immense majorité des cas, les patients succombent aux progrès de l'asystolie et aux lésions pleuro-pulmonaires après avoir passé par une période de somnolence et de coma. D'autres fois, la terminaison fatale survient rapidement au milieu de phénomènes dyspnéiques excessifs, les malades sont pris subitement d'une anxiété indescriptible, se cyanosent, poussent quelques cris et meurent en peu de secondes. (Obs. de Troisier, 1874). Il est rationnel de supposer que les concrétions sanguines qui, dans ces cas, se forment presque toujours dans les cavités du cœur, obstruent complétement, à un moment donné, les orifices cardiaques ou l'orifice pulmonaire, en amenant la suffocation. Dans quelques cas, on a signalé la mort subite par syncope, mais cette éventualité est beaucoup moins commune que dans l'insuffisance aortique, et le mécanisme, sans doute, doit être différent, car l'examen microscopique du muscle cardiaque ne donne pas toujours l'explication de ces accidents.

Enfin, on peut voir dans le cours d'un rétrécissement mitral se produire une embolie qui va causer un ramollissement cérébral mortel : il suffit de signaler cette cause de mort exceptionnelle, qui ne se rattache qu'indirectement à la lésion d'orifices (*voy.* art. Embolie, Ramollissement, etc.).

Il résulte de là que le pronostic du rétrécissement mitral est des plus fâcheux, et que, même en supposant la lésion peu prononcée, il est presque inévitable de voir survenir des troubles pulmonaires sérieux et des complications de tout genre. Wilks, comparant à cet égard les maladies de l'aorte et celles de la valvule mitrale, n'hésite pas à considérer ces dernières comme d'un pronostic bien plus grave, et surtout comme exposant les malades à des symptômes infiniment plus pénibles (*Guy's Hosp. Reports*, série, 3, t. IV, p. 54, 1858). Andrew insiste également sur l'extrême gravité du rétrécissement mitral, et le considère comme pire, au point de vue du pronostic, que l'insuffisance. Ce sont là, d'ailleurs, des considérations sur lesquelles nous aurons à revenir, et qui seront mieux placées lorsque nous envisagerons dans son ensemble l'histoire des lésions mitrales.

INSUFFISANCE MITRALE. Lorsque le sang, au lieu de passer en totalité par l'aorte à chaque systole ventriculaire, reflue en partie dans l'oreillette gauche par l'orifice auriculo-ventriculaire incomplétement fermé, on dit qu'il y a insuffisance mitrale. Comme pour l'insuffisance aortique, il y a à considérer deux points principaux, les altérations de la valvule et celles de l'orifice.

Les lésions valvulaires, de même que celles qui déterminent le rétrécissement mitral, ont pour point de départ, dans l'immense majorité des cas, une *endocardite chronique*. Il est même rare, pour le dire de suite, que l'insuffisance mitrale existe sans qu'il s'y joigne un certain degré de rétrécissement, et c'est là, comme nous l'avons vu, la raison pour laquelle la symptomatologie de cette dernière maladie est pendant si longtemps restée en discussion.

Si l'on se reporte à ce que nous avons dit du mécanisme qui amène le rétrécissement de l'orifice mitral, on comprendra aisément qu'il s'ensuive presque

toujours une insuffisance. L'endocardite, en effet, frappe de préférence le bord de la valvule bicuspide, c'est-à-dire précisément la portion qui est destinée à s'affronter avec sa congénère au moment de la systole du ventricule. Tant que l'inflammation est aiguë, l'occlusion de l'orifice peut se faire, puisque le gonflement de ce bord libre n'a d'autre résultat, au moins théoriquement, que d'appliquer plus hermétiquement les deux valves l'une contre l'autre. Mais dès que le tissu de nouvelle formation se rétracte et subit la transformation fibreuse, il se raccourcit, et les valvules cessent d'être conniventes.

Toutefois, ce n'est pas l'épaississement uniforme, ni même l'induration du bord libre de la mitrale, qui donne lieu ordinairement à l'insuffisance. Cette lésion nuit bien, dans une certaine mesure, au libre jeu de la valvule ; mais elle ne saurait déterminer l'inocclusion ventriculaire. En effet, l'affrontement des deux valves ne se fait pas uniquement vers le bord libre, et une partie de leur surface flottante s'applique hermétiquement au moment de la systole. Il en résulte qu'il faut un raccourcissement assez notable pour déterminer le reflux du sang dans l'oreillette ; circonstance heureuse, si l'on songe qu'à partir d'un certain âge il est bien rare de ne pas trouver le bord libre de la valvule épaissi et athéromateux.

L'insuffisance se produit plus sûrement, lorsque l'endocardite, au lieu de porter uniformément sur tout le bord libre de la valvule, atteint plus spécialement certains points déterminés : le sommet du triangle de la valve antérieure, par exemple. Cette localisation n'est pas extrêmement rare, et alors, voici ce qui se produit : la cicatrice, qui succède au tissu inflammatoire, se rétracte isolément, et n'étant pas maintenue par les parties adjacentes restées souples et mobiles, elle donne lieu à une série de plis radiés et de froncements qui ont pour conséquence la production d'une sorte d'encoche circonscrite au niveau du bord libre. Cette disposition entraîne l'insuffisance d'une façon presque certaine, comme s'il y avait en ce point une perte de substance à l'emporte-pièce.

L'adhérence des lames valvulaires entre elles, qui est la cause déterminante de presque tous les rétrécissements de l'orifice mitral, ne contribue en rien par elle-même aux insuffisances. Pourvu que les bords libres jouissent encore d'une certaine souplesse et qu'ils aient conservé leur mobilité, l'occlusion peut continuer d'être exacte, et il y a purement et simplement rétrécissement mitral. Au contraire, l'adhérence qui s'établit entre la valvule mitrale et la paroi ventriculaire produit nécessairement l'insuffisance, puisque la valvule ne peut pas se rabattre vers l'oreillette et reste fixée dans une direction à peu près verticale lors de la systole ventriculaire. C'est là, du reste, une disposition rare, et qui, d'ailleurs, n'est jamais complète : on conçoit, en effet, que l'adhérence valvulaire s'établisse d'abord au voisinage du point d'implantation de la mitrale, tandis que son bord libre continue à flotter dans la cavité ventriculaire. Aussi la valvule se trouve-t-elle en quelque sorte coudée au moment de la systole, au lieu d'être horizontale : de là l'impossibilité de l'affrontement des deux bords libres, et le reflux du sang dans l'oreillette.

Une disposition anatomique fréquente, que nous avons déjà décrite à propos du rétrécissement mitral, est communément la cause de l'insuffisance : nous voulons parler du *raccourcissement des cordages tendineux de la valvule*. Cette lésion est à peu près constante dans les cas où l'endocardite intéresse non-seulement le bord libre de la mitrale, mais aussi le point d'insertion de ces petits tendons. Ils deviennent cassants, grenus, scléreux, et s'épaississent souvent au

point de ne former qu'une seule masse, résultant de leur accolement et de leur soudure. Toujours raccourcis, d'ailleurs, en pareil cas, ils maintiennent la valvule mitrale dans une position intermédiaire entre le relâchement et l'extension, et ne lui permettent pas de se redresser suffisamment, d'où l'insuffisance. Il est facile de voir, dans la plupart des autopsies, que le raccourcissement des tendons et la rétraction des muscles papillaires jouent un très-grand rôle : si on les mesure, on constate qu'ils ont perdu parfois un centimètre, et davantage, de leur longueur normale; le doigt a de la peine à s'introduire entre eux et l'insertion ventriculaire de la valvule, et les mouvements de cette dernière sont considérablement entravés.

Cette lésion atteint son maximum, est-il besoin de le dire? dans ces cas complexes que nous avons déjà signalés en parlant du rétrécissement mitral où l'orifice et la valvule sont transformés simultanément en une sorte de diaphragme rigide, inextensible, incrusté souvent de sels calcaires, hérissé de saillies verruqueuses et de végétations. Dans ces cas, les tendons des muscles papillaires n'échappent jamais à l'inflammation, et on les trouve d'ordinaire soudés en une ou plusieurs masses épaisses, devenus fibreux et cartilagineux, ayant perdu complétement leur élasticité première.

Sans atteindre cet extrême degré de dégénérescence, il peut se faire que les tendons valvulaires subissent des modifications de structure très-profondes, et cela, à une époque où la valvule mitrale elle-même n'est pas encore très-malade. Il en résulte parfois de très-graves accidents, produits par *la rupture de ces cordages tendineux*. La conséquence immédiate de cette rupture est de créer d'emblée une large insuffisance mitrale, à laquelle succombent ordinairement très-vite les malades.

Les recueils périodiques mentionnent plusieurs cas de ces ruptures pathologiques des tendons de la mitrale. Au point de vue purement anatomique, ces faits sont fort curieux, car ils semblent se produire presque toujours dans les mêmes circonstances et se caractériser par des lésions identiques. Ainsi, dans l'observation de Williams (*Case of Rupture of the Mitral Valve*, in *London Gaz.*, nov. 1847), la valvule est ossifiée et couverte de végétations, les tendons, encroûtés de sels calcaires, ont cédé en un seul point, au niveau de la valve antérieure, presque à égale distance de leur implantation mobile et de leur point d'attache musculaire. Les mêmes lésions, avec quelques variantes insignifiantes, sont mentionnées dans le cas de Allin (*Journ. de Bruxelles*, mars 1859, p. 303) et dans celui de Meschede (*Tod durch Ablösung eines Klappensegels*, in *Virchow's Arch.*, 1861, Bd. XXIII, heft. 4). Enfin, dans un fait observé récemment par M. Hanot et publié en grand détail, voici comment est décrite l'altération valvulaire : « La face auriculaire des deux valves, surtout près du bord libre, est comme saupoudrée de très-petites végétations sphériques qui ont au maximum le volume d'un grain de mil. La valve antérieure est fortement épaissie dans toute son étendue, mais surtout près du bord libre où elle a plus du double de l'épaisseur normale; là la face ventriculaire de cette valve antérieure présente des végétations irrégulières au milieu desquelles on reconnaît trois prolongements d'un centimètre de long environ, de $0^{mm},004$ d'épaisseur, blanchâtres, tomenteux, s'avançant dans la cavité ventriculaire; leur extrémité est légèrement renflée. Il est facile de voir que ces prolongements ne sont autre chose que l'extrémité supérieure de tendons ou de faisceaux de tendons valvulaires épaissis et rompus par un travail inflammatoire. En effet, à la partie inférieure du ventricule, on trouve trois

prolongements identiques implantés sur les muscles ventriculaires ; ces prolongements sont également épaissis, tomenteux, terminés par un petit renflement pulpeux ; ils flottent dans la cavité ventriculaire. Les autres tendons sont sains; quelques-uns sont légèrement épaissis et couverts de petites granulations (*Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 867).

Il est remarquable de voir que jusqu'ici, dans les cas publiés, la valve antérieure de la mitrale est la seule qui soit devenue insuffisante par le fait de la rupture de ses tendons. Est-ce là une simple coïncidence, ou faut-il attribuer cette particularité à l'amplitude plus grande de ce repli membraneux, qui par suite supporte une pression plus forte de la part de la colonne sanguine ; il serait difficile de se prononcer sur ce point ; toujours est-il que le fait en lui-même mérite d'être signalé. Au point de vue de l'insuffisance, d'ailleurs, cette lésion entraîne toujours de graves désordres, et une grande partie du sang du ventricule reflue vers l'oreillette. Le traumatisme, dans ces cas, ajoute son influence à celle de l'inocclusion valvulaire pour amener une sorte de sidération du cœur.

Il est encore une autre cause d'insuffisance qui, bien que se rapportant aussi à une origine inflammatoire, se montre beaucoup plus rarement et constitue une lésion tout à fait exceptionnelle : je veux parler des ***anévrysmes de la valvule mitrale.*** Ces anévrysmes ou, pour mieux dire, ces abcès, sont une des conséquences rares de l'endocardite ulcéreuse, qui atteint de préférence et bien plus souvent le système des valvules aortiques. D'après Laënnec, qui a publié un fait de ce genre (*Traité d'auscultation*, 4ᵉ édit., t. III, p. 201), Morand serait le premier qui ait donné la description d'un anévrysme de la valvule mitrale (*Hist. Acad. des Sciences*, 1829, obs. anat. 7). Depuis, on a retrouvé cette lésion plusieurs fois, et avec des caractères presque constants. Ce sont de petits nodules, variant de la grosseur d'un pois à celle d'une fève, rarement plus considérables, qui se développent entre les deux feuillets de la valvule, la soulèvent, et ne tardent pas à s'ouvrir par un pertuis plus ou moins anfractueux, soit sur la face auriculaire, soit sur la face ventriculaire de la valvule, souvent sur les deux à la fois. Il arrive presque toujours un moment où, la lame membraneuse de la valvule venant à céder, la communication est ouverte entre le ventricule et l'oreillette, et l'insuffisance se trouve constituée. D'ailleurs, le siége de ces abcès valvulaires est essentiellement variable. Tantôt ils occupent le bord libre, comme dans un cas dont M. Peyrot a relaté l'histoire (*Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 260). D'autres fois, et c'est peut-être le fait le plus commun, ils se montrent dans l'épaisseur des deux valves, à une certaine distance du bord. Ici encore, la valve antérieure ou aortique semble plus fréquemment malade que la valve postérieure. Telle était la disposition qui se voyait sur une pièce présentée par M. Lépine à la Société anatomique : « sur la face auriculaire de la valve antérieure (qui d'ailleurs était suffisante et non indurée), on remarquait deux saillies cylindroïdes de 5 à 6 millimètres de hauteur, largement déchirées à leur sommet. » Simon, de Hambourg, rapporte un exemple presque identique (*Ein Fall von Anevrysma der Mitralklappe*, etc., in *Berliner klinische Wochenschrift*, n° 37, 1871). Sur la lame aortique de la valvule mitrale se voyait une saillie arrondie, remplie de caillots fibrineux décolorés, perforée en son milieu sur une étendue de 2 à 3 millimètres. Il y avait plusieurs autres petits anévrysmes. Une semblable disposition se voyait sur la pièce présentée par M. Bouilly à la Société anatomique (*Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 287). Une saillie végétante s'élevait sur

la face auriculaire de la valve droite, et de là venait aboutir, par un trajet anfractueux, au bord libre, près de l'insertion des tendons papillaires.

Il y a lieu de rapprocher de ces faits, qui pour la plupart se voient chez des individus jeunes, et ont trait à l'endocardite ulcéreuse, les cas, excessivement rares, de *tumeurs de la valvule mitrale*. M. Curtis a rencontré, chez une femme morte subitement, un myxome situé sur la face auriculaire de la lame postérieure de la mitrale (*Arch. physiol.*, mars 1872). On conçoit que cette lésion, qui a été retrouvée également par M. Debove sur la valvule tricuspide (*Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 247), puisse donner lieu à de l'insuffisance, par le fait de son volume ou de son siége au niveau du bord libre; mais ce sont là des raretés pathologiques avec lesquelles il n'y a pas à compter en clinique.

Nous devons envisager maintenant quel est le rôle que joue *la dilatation* simple dans la production de l'insuffisance mitrale. Presque tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies du cœur admettent l'existence de l'insuffisance pure sans lésions valvulaires. Mais quand on veut remonter aux sources exactes et chercher des observations précises de ce genre, on s'aperçoit, comme pour les cas d'insuffisance aortique par dilatation de l'anneau, que rien n'est en réalité plus rare. Toutefois, la possibilité du fait est beaucoup mieux établie pour la lésion mitrale que pour la lésion aortique. Jaksch, en 1843, a rapporté deux cas qui semblent assez concluants en faveur de ce mécanisme : dans l'un il y avait comme lésion prédominante une dilatation du ventricule gauche; dans l'autre, un relâchement très-prononcé des tendons de la valvule mitrale (*Einige Beobachtungen über Insufficienz der Herzklappen ohne krankhafte Beschaffenheit derselben*, in *Œsterr. Wochenschr.*, 1843, nos 27 et 28). Plus récemment, Peacock a signalé, dans un travail sur les dimensions normales et pathologiques des orifices cardiaques, un cas d'insuffisance de la mitrale par simple dilatation de l'orifice chez un enfant de 8 ans (*On Weight and Dimensions of the Heart in Health and Disease*, in *Monthly Journal*, oct.-nov. 1854). Nous avons rencontré nous-même quelques cas dans lesquels les valvules étaient intactes et paraissaient absolument saines, et où cependant le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette était possible. Nous ne croyons donc pas qu'on puisse élever de doutes sur la réalité de cette variété d'insuffisance.

Par contre, le mécanisme qu'admettent la plupart des auteurs pour expliquer la lésion ne nous semble pas de tous points admissible. D'après la manière commune d'interpréter ces faits, l'orifice se laisserait passivement distendre et relâcher, il deviendrait trop large pour les valvules, dont les bords ne sauraient plus s'affronter exactement. Or, pour peu que l'on dirige son attention sur ce point dans les autopsies, on s'aperçoit que c'est là une hypothèse purement gratuite. Toutes les fois que l'anneau ventriculaire s'élargit, les valvules qui s'y insèrent subissent une ampliation parallèle, en sorte qu'il se fait incessamment une adaptation de ces replis membraneux à la grandeur de l'orifice qu'elles doivent fermer. Il se produit, pathologiquement, un travail identique à celui qui s'opère pendant les premières années de la vie alors que les diverses cavités du cœur et leurs valvules s'accroissent proportionnellement. On trouve telles de ces valvules qui ont subi ainsi une augmentation de près d'un centimètre de hauteur, et dont la base s'est élargie en même temps que l'anneau, en sorte que l'occlusion de l'orifice est parfaitement possible. Cependant, en pareil cas, on constate parfois pendant la vie tous les signes d'une insuffisance mitrale. Comment expliquer cette apparente contradiction ?

La raison anatomique de l'insuffisance mitrale sans lésion valvulaire réside non pas tant dans l'élargissement exagéré de l'anneau que dans la dilatation extrême de la cavité ventriculaire. Par suite de cette dilatation, les muscles papillaires sont déviés de leurs axes et se trouvent repoussés plus ou moins en dehors. Dans cette nouvelle situation, les tendons, qui ne sont pas susceptibles de subir la même élongation que les muscles, deviennent trop courts, et tendent à tirer les bords de la valvule mitrale en bas et en dehors. Au moment de la systole, ils constituent un obstacle presque insurmontable au relèvement horizontal des deux valves, et il en résulte une véritable insuffisance, bien que chacune des deux valves, prise isolément, soit assez grande pour clore la moitié de l'orifice.

Cette interprétation du mécanisme de l'insuffisance, dans les cas de ce genre, n'est pas une vue de l'esprit, et il est facile d'en fournir la démonstration péremptoire. Si, sur un cœur ainsi dilaté, on met à nu l'orifice mitral par sa face auriculaire, et qu'on répète l'expérience classique du jeu de la valvule en versant de l'eau dans le ventricule gauche, on voit qu'une partie du liquide reflue dans l'oreillette par une fente plus ou moins étroite, lorsque l'on presse directement sur le muscle cardiaque non loin de sa base. Mais vient-on à soulever la pointe du cœur, en même temps qu'on le comprime, ce qui revient à rapprocher les muscles papillaires de leur insertion valvulaire, on constate de la façon la plus nette que les valvules ne sont plus inconniventes. Que s'est-il passé? Dans le premier cas, les cordages tendineux étaient trop courts pour permettre aux valves de la mitrale de se redresser, de là l'insuffisance : en augmentant artificiellement leur longueur relative, cette insuffisance disparaît. N'est-il pas rationnel de supposer que les choses se passent de même dans les cas pathologiques?

Ces considérations rendent d'ailleurs parfaitement compte de bien des détails anatomiques des altérations valvulaires. Grâce à cette élongation, on comprend que dans les cas d'hypertrophie avec dilatation ventriculaire les tendons subissent des tiraillements excessifs, capables de les rompre : on s'explique comment cette rupture ne se fait pas au lieu même de l'insertion musculaire ou fibreuse, mais bien en un point intermédiaire, là où les tendons opposent la résistance la plus faible aux forces qui les tirent en sens opposés.

Telles sont les différentes variétés anatomiques d'insuffisance mitrale : résumons-en les principaux traits en quelques lignes.

L'insuffisance se produit, soit du fait de lésions valvulaires, soit par suite de la dilatation simultanée de l'orifice mitral et du ventricule gauche. Dans le premier cas, la lésion la plus commune est l'endocardite chronique, par les épaississements, les irrégularités et les rétractions qu'elle détermine sur le bord libre, moins souvent par les adhérences qui s'établissent entre les valves et la paroi ventriculaire.

D'autres fois, la valvule elle-même est perforée; c'est le cas des abcès ou anévrysmes valvulaires : ou encore, elle est flottante dans la cavité ventriculaire consécutivement à la rupture des tendons papillaires. Cette rupture est elle-même la conséquence à la fois des modifications de structure dues à l'endocardite, et de la dilatation exagérée du ventricule. Ainsi se trouvent reliées, par un mécanisme presque identique, les insuffisances accompagnées de lésions valvulaires, et celles dans lesquelles on trouve les valvules saines.

On comprend facilement, sans qu'il soit besoin d'insister à cet égard, que,

suivant le mode d'insuffisance et aussi le degré de la lésion, la quantité de sang qui reflue du ventricule vers l'oreillette soit singulièrement variable. Ces variations dépendent de trois facteurs principaux : d'une part, la largeur plus ou moins grande de la fente qui sépare les deux valves de la mitrale; d'autre part, la pression exercée sur le sang par le ventricule ; enfin, le degré de tension du sang contenu dans l'oreillette, et la résistance plus ou moins efficace qu'il oppose au retour de la colonne sanguine.

Quel que soit néanmoins le degré de l'insuffisance, il suffit qu'elle existe pour amener dans les conditions de circulation du cœur, et par suite dans la structure de cet organe, des modifications très-profondes.

Les cavités gauches sont les premières à se ressentir de la présence de la lésion mitrale : l'oreillette distendue à chaque systole ventriculaire par un reflux sanguin plus ou moins fort ne tarde pas à se dilater en s'hypertrophiant : le ventricule, distendu à son tour par l'ondée sanguine exagérée que l'oreillette hypertrophiée lui envoie, a également tendance à s'hypertrophier et surtout à se dilater. Les cavités droites, entraînées dans l'évolution pathologique de l'affection cardiaque, éprouvent des changements de structure correspondants, et se dilatent d'une façon permanente, en sorte qu'il n'est pas très-rare de voir l'insuffisance tricuspidienne compliquer celle de la mitrale.

On arrive ainsi graduellement, par le fait du progrès de la maladie, à l'augmentation de volume des quatre cavités du cœur, sans prédominance d'aucune d'elles. Il en résulte que l'organe tout entier est hypertrophié régulièrement, et se montre sous une apparence globuleuse. Les ventricules, uniformément dilatés, se terminent à la même hauteur, sans que l'un d'eux empiète sur son congénère, comme dans le rétrécissement aortique ou le rétrécissement mitral. Les oreillettes sont toutes deux larges, distendues habituellement par des caillots : il est rare, dans les cas d'insuffisance simple, de voir des thromboses fibrineuses obstruer l'auricule gauche, et de constater des plaques athéromateuses et des végétations sur la paroi même de l'oreillette. Mais le cœur ainsi augmenté de volume, susceptible quelquefois d'atteindre des dimensions énormes qui l'ont fait comparer à un cœur de bœuf, est ordinairement flasque et manque de résistance. Ce qui caractérise l'insuffisance et la distingue en partie du rétrécissement, c'est que la dilatation domine, et que l'hypertrophie n'est pas seule en cause : les parois, bien qu'épaissies, ne le sont pas comparativement à l'agrandissement des cavités du cœur. De là des différences dans la symptomatologie que nous aurons soin de faire ressortir. Anatomiquement, il y a presque toujours un degré de dégénérescence granuleuse plus ou moins prononcé des fibres musculaires : aussi le cœur apparaît-il avec cette couleur feuille morte que l'on a donnée comme caractéristique de la stéatose.

Physiologie pathologique. L'enchaînement des désordres provoqués par l'insuffisance mitrale se rapproche beaucoup de ceux du rétrécissement mitral, et il y a entre ces deux états pathologiques des analogies incontestables. Bien que le mécanisme soit dans les deux cas fort différent, les deux lésions aboutissent, en fin de compte, à des conséquences identiques. Ici, l'obstacle siégeait au niveau de l'orifice mitral, et le sang de l'oreillette passait difficilement dans le ventricule, ce qui élevait le niveau de la tension sanguine dans l'oreillette gauche. Là, il n'y a point d'obstacle, à vrai dire, mais la persistance d'un pertuis accidentel, au moment où la valvule devrait obstruer l'orifice, entraîne le reflux

sont vifs, impatients, irritables, et la gêne de leur circulation cardiaque, l'impossibilité où ils sont de se livrer à un travail soutenu, altèrent notablement leur caractère.

Lorsque ces troubles fonctionnels ont persisté quelque temps, un nouveau symptôme se produit, qui indique presque à coup sûr l'existence d'une maladie du cœur : c'est l'œdème des membres inférieurs ; il se déclare d'abord passagèrement, le soir, au pourtour des malléoles, puis devient permanent, tout en restant localisé, enfin il s'étend et se généralise aux membres inférieurs. Lorsque ce signe existe, après avoir été précédé des malaises que nous venons de décrire, on peut presque affirmer d'avance l'existence d'une affection du cœur. Il faut interroger alors les phénomènes physiques de l'auscultation et de la percussion pour préciser la nature et le siége de la lésion valvulaire.

Comme pour les autres maladies dont nous avons tracé le tableau, l'*inspection* de la région précordiale ne fournit d'indications utiles que dans les cas d'extrême hypertrophie cardiaque. Il est fort rare, en dehors de ces circonstances spéciales, d'observer une voussure thoracique et une déformation appréciable : mais ce qu'il est souvent facile de constater, même quand la poitrine n'offre aucune modification apparente, c'est l'étendue de la surface où se font sentir les battements cardiaques et l'énergie avec laquelle se propage l'ondulation ventriculaire au niveau de la région précordiale. On peut voir aussi, dans les mêmes conditions, la pointe du cœur battre fort bas, dans le sixième espace intercostal habituellement, et plus ou moins loin de la ligne mamelonnaire, du côté de l'aisselle. Ce sont là les signes de l'hypertrophie cardiaque.

La *matité* précordiale est exagérée dans le sens transversal, au moins autant que dans le sens vertical, en raison de la forme globuleuse qu'affecte le cœur atteint d'insuffisance mitrale. Fort étendue parfois, elle peut atteindre 19 à 20 centimètres dans le sens longitudinal et 15 ou 16 dans le sens transversal : la partie découverte du cœur mesure alors de 10 à 11 centimètres. De cette forme et de cette étendue de la dilatation hypertrophique du cœur résulte seulement une présomption d'insuffisance mitrale.

Par la *palpation*, on constate, en général, des pulsations plus larges, moins nettement frappées que celles qui se produisent dans le cours du rétrécissement mitral, et la pointe du cœur déviée et abaissée semble se détacher moins franchement de la paroi thoracique. Mais le plus précis des signes fournis par la palpation est le *frémissement cataire* qui se fait sentir au moment de la contraction du ventricule. Lorsque l'on applique la paume de la main au niveau de la région de la pointe du cœur, on perçoit ordinairement avec la plus grande netteté une vibration assez forte, souvent rude, qui commence exactement avec la systole, et se prolonge pendant la plus grande partie du petit silence. Lorsque ce frémissement existe, il est absolument caractéristique, et peut suffire à faire affirmer l'insuffisance. Bien différent du frémissement symptomatique du rétrécissement, qui débute au milieu de la diastole, se renforce à la présystole et cesse complétement au moment où se fait sentir le choc précordial, le frémissement de l'insuffisance ne commence jamais avant le moment de la systole ventriculaire ; il prolonge donc le choc de la pointe, et disparaît avant que se soit produit le claquement des valvules sigmoïdes. Quant à l'intensité de ce frémissement, elle est variable, et l'on peut constater tous les intermédiaires entre un petit frôlement doux et filé, à peine perceptible, et une grosse vibration rude, tout à fait comparable à la sensation grave produite par le frémis-

cachet spécial qui la distingue du rétrécissement et contribue à faire de ces deux lésions peu différentes deux maladies symptomatiquement fort dissemblables, l'une entraînant surtout l'hypertrophie des parois du cœur, et compatible pendant longtemps avec la régularité du fonctionnement cardiaque; l'autre se caractérisant de préférence par la dilatation des cavités auriculo-ventriculaires et se traduisant de bonne heure par l'arhythmie.

Il est cependant un point par lequel les deux affections, rétrécissement et insuffisance, sont exactement comparables. Ce sont les complications qu'elles entraînent du côté du cœur droit. Dans l'un et l'autre cas l'obstacle au dégorgement des veines pulmonaires dans l'oreillette entraînant un excès de tension dans ces vaisseaux, dans les capillaires qui les précèdent et dans l'artère pulmonaire, le ventricule droit s'hypertrophie et se dilate, et, suivant que sa vigueur est ou non suffisante, il en résulte ultérieurement des accidents de stase sanguine ou pulmonaire ou périphérique. Que si sa résistance lui fait enfin défaut et s'il se laisse distendre outre mesure, l'insuffisance tricuspidienne survient alors avec ses conséquences. L'association de l'insuffisance tricuspidienne et mitrale est presque constante, à une certaine période de la maladie; c'est alors l'asystolie qu'on observe avec la diminution de la pression du sang dans les artères, son augmentation dans les veines, et toutes les conséquences qui découlent de cette rupture d'équilibre.

Symptômes. L'insuffisance mitrale étant peut-être la plus commune de toutes les maladies organiques du cœur, c'est elle que l'on prend d'ordinaire pour type lorsque l'on décrit les troubles fonctionnels qui annoncent une affection cardiaque. Ces troubles ont d'ailleurs une grande analogie avec ceux du rétrécissement mitral, sur lesquels nous nous sommes étendus avec quelques détails.

Dans l'immense majorité des cas, le premier indice d'un dérangement de la santé est l'oppression que ressentent les malades, lorsqu'ils se livrent à quelque travail qui exige des efforts soutenus, ou des mouvements un peu rapides. Cette dyspnée, d'abord intermittente et passagère, devient bientôt habituelle, tout en s'exaspérant notablement à certains moments. Le cœur est souvent animé de battements exagérés et les malades se plaignent de palpitations. Toutefois ce symptôme n'est point en général très-intense, et les palpitations ne sont point douloureuses. Mais les malades éprouvent habituellement à la région précordiale une sensation pénible, qu'ils comparent à celle d'un poids posé sur la poitrine, en même temps qu'une sorte de constriction épigastrique.

Il n'est pas rare, non plus, de voir survenir des phénomènes dyspeptiques, qui ne manquent presque jamais dans le cours de la maladie confirmée, et qui peuvent parfois précéder toute manifestation cardiaque évidente. Ces troubles de l'estomac consistent dans de la pesanteur gastrique, une sensation de barre, de la lenteur dans des digestions, une somnolence exagérée après le repas. Presque tous les cardiaques atteints d'affection mitrale sont infiniment plus oppressés à ce moment de la journée, et pour quelques-uns c'est le premier indice d'un trouble circulatoire.

Quelques troubles se produisent aussi dans la sphère du système nerveux. Les malades ont habituellement la tête lourde, la face légèrement congestionnée, des céphalées passagères, un peu de paresse intellectuelle. Toutefois ces symptômes ne sont pas à beaucoup près constants, et ils varient singulièrement avec les tempéraments individuels. Bien des malades, en effet, loin d'être somnolents

Si le siége du souffle systolique est constant, ses caractères sont du reste fort variables. Il peut être fort et rude, tout comme un bruit de rétrécissement aortique, ou au contraire doux et filé au point d'être difficilement perceptible à l'oreille. D'ordinaire il s'entend très-nettement, et tout en ayant un timbre plus doux que les souffles de rétrécissement, suivant la remarque de MM. Barth et Roger, il a une tonalité plus élevée : le bruit de jet de vapeur auquel on l'a comparé exprime très-justement le caractère que présente ce murmure. Tantôt il reste circonscrit au voisinage de la pointe, tantôt il se propage dans toute la poitrine, vers la région sternale et vers la région axillaire, souvent même en arrière, où il domine le murmure vésiculaire de la respiration.

Les variations qu'offre le souffle au point de vue de son intensité sont en rapport avec les conditions anatomiques de l'insuffisance mitrale. Il y a en effet un certain degré de la lésion qui correspond au maximum du bruit produit: au-dessous comme au-dessus de cette limite, la régurgitation du sang dans l'oreillette ne donne plus lieu à des vibrations aussi fortes. Aussi peut-on affirmer, en général, lorsqu'on entend un souffle systolique d'une intensité extrême, qu'il s'agit d'un orifice rigide dont les bords ne sont pas très-écartés l'un de l'autre, de sorte que le courant sanguin les fait vibrer avec énergie, en même temps qu'il vibre lui-même. Lorsque la valvule est presque complétement fermée, et que le pertuis qui laisse passer le sang est très-petit, le souffle devient peu intense, à cause de la faible veine liquide qui lui donne naissance : mais, par contre, il dure pendant tout le petit silence, et peut même acquérir nne tonalité élevée. Cela tient à ce que la pression de la colonne sanguine intra-ventriculaire se maintient alors dans des conditions de tension très-élevée. Lorsque l'orifice de communication auriculo-ventriculaire reste au contraire largement béant, comme cela se voit à la suite de pertes de substance étendues de la valvule mitrale, ou d'adhérences à la paroi ventriculaire d'une de ses valves, le sang passe très-facilement dans l'oreillette dès que commence la systole, et ce passage n'est point accompagné de vibrations susceptibles de donner lieu à un murmure. Comme dans le cas d'insuffisance très-peu prononcée, mais par un mécanisme essentiellement différent, le souffle mitral se supprime alors presque complétement. Lorsqu'il existe, il est bref et se fait entendre presque exclusivement au début de la systole, sans se prolonger dans le petit silence, ce qui se conçoit, la pression sanguine diminuant très-rapidement dans la cavité ventriculaire, par suite du passage d'une partie de l'ondée sanguine dans l'oreillette.

Ainsi, l'intensité du bruit de souffle dans l'insuffisance mitrale dépend de conditions complexes : en premier lieu, de la largeur de l'orifice anormal: trop étroit et trop dilaté, il ne produit qu'un bruit d'une intensité faible; en second lieu, de la quantité de sang qu'admet le ventricule, et de la pression à laquelle il est soumis. Si le ventricule se remplit largement à chaque diastole, le souffle se produit presque nécessairement, même dans l'hypothèse d'une large perte de la substance de la valvule : si au contraire il ne renferme que peu de sang, le reflux du liquide sera impuissant à déterminer des vibratious sonores.

De là vient que certaines formes de rétrécissemeut serré, avec un léger degré d'insuffisance, ne donnent lieu qu'à un prolongement presque insignifiant du premier bruit, au lieu du souffle systolique intense qui semblerait devoir suivre le ronflement présystolique; le souffle n'a pas lieu parce que la colonne sanguine qui à chaque diastole cardiaque passe dans le ventricule n'est pas assez

sement présystolique du rétrécissement, ce qui est beaucoup plus rare. D'ailleurs, la localisation de ces deux phénomènes est identique : c'est à la pointe du cœur qu'on les perçoit avec le plus de netteté, et c'est vers l'aisselle que les vibrations se propagent : à la base du cœur le frémissement cataire n'est presque jamais distinct.

Ce frémissement a, pour le diagnostic de l'insuffisance mitrale, la même valeur que le *souffle* qu'il nous reste maintenant à décrire.

Ce souffle correspond au passage du sang à travers le pertuis de la valvule mitrale : il est donc systolique, et commence exactement avec le premier bruit du cœur, ou bien au moment où ce bruit qu'il remplace devrait se faire entendre. Il est d'emblée fort et vibrant, et atteint son maximum d'intensité au moment même où il se produit, sans éprouver ultérieurement de renforcement ; il va s'atténuant ensuite, et se prolonge pendant toute la durée du petit silence, en devenant de plus en plus faible. Ces caractères sont en rapport avec les conditions dans lesquelles ce souffle se produit et la cause qui lui donne naissance. Dès le début de la systole, la colonne sanguine rétrograde chassée par le ventricule à sa vitesse maximum, et c'est à cet instant que le bruit a le plus de force et de netteté ; il s'affaiblit ensuite à mesure que la pression s'élevant dans l'oreillette la résistance augmente peu à peu et que, peut-être, la force d'impulsion devient un peu moindre.

Le siége de ce bruit, dont la détermination a la même importance que pour le rétrécissement mitral, se trouve principalement au niveau de la pointe du cœur. Le souffle y est plus ou moins circonscrit, suivant son degré d'intensité, et ne se propage jamais beaucoup vers la base.

Cette prédominance du souffle de l'insuffisance mitrale à la pointe du cœur étonne d'abord, et l'on se demande pourquoi un bruit, qui naît à la base des ventricules et que le sens du courant doit propager vers l'oreillette, semble, au contraire, gagner en sens inverse. De cela on donne plusieurs explications. La première c'est que, le bruit se propageant en réalité dans toutes les directions s'entend néanmoins mieux que partout ailleurs dans la partie de la région précordiale où le ventricule gauche se trouve plus immédiatement en rapport avec la paroi ; moins vers la base où cette cavité est séparée de la paroi par une lame assez épaisse du poumon gauche. Aussi, quand par exception la base du cœur se découvre davantage, le maximum du bruit tend à se déplacer comme l'a vu Friedreich et à se transposer au niveau du troisième espace intercostal, c'est-à-dire dans un point plus rapproché de la base (Friedreich, *Traité des maladies du cœur*, trad. Lorber et Doyon. 1872, p. 420).

En second lieu on remarque que dans un certain nombre de cas l'orifice représenté par l'extrémité inférieure de l'infundibulum, se trouve fort rapproché de la pointe par le fait du raccourcissement des tendons. Enfin dans tous les cas d'insuffisance la disposition des parties est telle que l'ouverture anormale occupe le sommet d'un cône saillant dans le ventricule. Or, il résulte des expériences de Bergeon que le souffle qui se produit quand un courant s'engage dans de semblables conditions par le sommet du cône se propage surtout, non dans le sens du courant, mais dans le sens inverse et pour ce cas particulier vers la pointe. On peut discuter les motifs de ce changement de direction de la propagation du bruit. Quant au fait, il est expérimentalement établi et on le doit considérer comme contribuant pour une certaine part à la prédominance du souffle vers la pointe dans les cas d'insuffisance mitrale.

Si le siége du souffle systolique est constant, ses caractères sont du reste fort variables. Il peut être fort et rude, tout comme un bruit de rétrécissement aortique, ou au contraire doux et filé au point d'être difficilement perceptible à l'oreille. D'ordinaire il s'entend très-nettement, et tout en ayant un timbre plus doux que les souffles de rétrécissement, suivant la remarque de MM. Barth et Roger, il a une tonalité plus élevée : le bruit de jet de vapeur auquel on l'a comparé exprime très-justement le caractère que présente ce murmure. Tantôt il reste circonscrit au voisinage de la pointe, tantôt il se propage dans toute la poitrine, vers la région sternale et vers la région axillaire, souvent même en arrière, où il domine le murmure vésiculaire de la respiration.

Les variations qu'offre le souffle au point de vue de son intensité sont en rapport avec les conditions anatomiques de l'insuffisance mitrale. Il y a en effet un certain degré de la lésion qui correspond au maximum du bruit produit : au-dessous comme au-dessus de cette limite, la régurgitation du sang dans l'oreillette ne donne plus lieu à des vibrations aussi fortes. Aussi peut-on affirmer, en général, lorsqu'on entend un souffle systolique d'une intensité extrême, qu'il s'agit d'un orifice rigide dont les bords ne sont pas très-écartés l'un de l'autre, de sorte que le courant sanguin les fait vibrer avec énergie, en même temps qu'il vibre lui-même. Lorsque la valvule est presque complétement fermée, et que le pertuis qui laisse passer le sang est très-petit, le souffle devient peu intense, à cause de la faible veine liquide qui lui donne naissance : mais, par contre, il dure pendant tout le petit silence, et peut même acquérir nne tonalité élevée. Cela tient à ce que la pression de la colonne sanguine intra-ventriculaire se maintient alors dans des conditions de tension très-élevée. Lorsque l'orifice de communication auriculo-ventriculaire reste au contraire largement béant, comme cela se voit à la suite de pertes de substance étendues de la valvule mitrale, ou d'adhérences à la paroi ventriculaire d'une de ses valves, le sang passe très-facilement dans l'oreillette dès que commence la systole, et ce passage n'est point accompagné de vibrations susceptibles de donner lieu à un murmure. Comme dans le cas d'insuffisance très-peu prononcée, mais par un mécanisme essentiellement différent, le souffle mitral se supprime alors presque complétement. Lorsqu'il existe, il est bref et se fait entendre presque exclusivement au début de la systole, sans se prolonger dans le petit silence, ce qui se conçoit, la pression sanguine diminuant très-rapidement dans la cavité ventriculaire, par suite du passage d'une partie de l'ondée sanguine dans l'oreillette.

Ainsi, l'intensité du bruit de souffle dans l'insuffisance mitrale dépend de conditions complexes : en premier lieu, de la largeur de l'orifice anormal : trop étroit et trop dilaté, il ne produit qu'un bruit d'une intensité faible ; en second lieu, de la quantité de sang qu'admet le ventricule, et de la pression à laquelle il est soumis. Si le ventricule se remplit largement à chaque diastole, le souffle se produit presque nécessairement, même dans l'hypothèse d'une large perte de la substance de la valvule : si au contraire il ne renferme que peu de sang, le reflux du liquide sera impuissant à déterminer des vibratious sonores.

De là vient que certaines formes de rétrécissemeut serré, avec un léger degré d'insuffisance, ne donnent lieu qu'à un prolongement presque insignifiant du premier bruit, au lieu du souffle systolique intense qui semblerait devoir suivre le ronflement présystolique; le souffle n'a pas lieu parce que la colonne sanguine qui à chaque diastole cardiaque passe dans le ventricule n'est pas assez

considérable. Il est vrai que par compensation, dans le rétrécissement mitral, l'orifice est presque toujours induré et rigide, circonstance favorable à la production des vibrations sonores : aussi le bruit systolique manque-t-il rarement, dans ces cas de lésions mitrales complexes.

Quant au *timbre* de bruit du souffle, il peut affecter toutes les variétés possibles : tantôt grave, tantôt doux, quelquefois musical, et simulant à s'y méprendre un véritable piaulement. Les conditions physiques qui donnent naissance à ces bruits spéciaux sont assez mal connues, et nous ignorons les dispositions anatomiques qui sont nécessaires pour produire ce phénomène. Dans un fait publié par M. Lépine, où l'on avait entendu pendant la vie un piaulement systolique très-prononcé, l'autopsie fit voir un anévrysme valvulaire perforé à son sommet, et à bords anfractueux (*Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 411) ; d'autres observations, éparses dans les recueils périodiques, montrent que les lésions qui entraînent cette sorte de murmure musical sont, en général, circonscrites, et que le piaulement ne se rencontre guère dans les cas de large perte de substance de la valvule mitrale.

On rencontre parfois, dans le cours d'une insuffisance mitrale caractérisée par un souffle systolique bien défini, des bruits surajoutés assez étranges, qui ressemblent à ceux que produit une râpe, une crécelle, ou encore une corde vibrante. Ces bruits, qui sont fort difficiles à décrire, et qui sortent tout à fait du type classique du souffle mitral, sont parfois dus à l'interposition sur les bords de la valvule d'un corps étranger pédiculé, dont les vibrations lors de chaque systole viennent renforcer celles de l'orifice et de la colonne sanguine. Dans un cas qui s'est tout récemment présenté à mon observation, ce murmure simulait tout à fait une sorte de bruit de guimbarde. Comme ce bruit à sonorité spéciale accompagnait d'ailleurs un souffle en jet de vapeur du genre de ceux que produit habituellement l'insuffisance mitrale, mais s'en distinguait par un maximum différent et beaucoup plus rapproché de l'orifice aortique, il parut naturel de supposer qu'il se produisait en dehors de l'orifice mitral lui-même et qu'il avait pour cause l'interposition sur le trajet du courant sanguin de quelque partie détachée de l'appareil valvulaire. Et de fait, l'autopsie montra à côté de la valvule insuffisante un cordage tendineux détaché du reste et dévié de telle sorte qu'il se trouvait fixé à la paroi ventriculaire même et tendu ainsi sur le trajet de la colonne sanguine. Ce sont des lésions de ce genre que l'on rencontre le plus communément, lorsque pendant la vie on perçoit ces murmures anormaux.

Peut-il y avoir à discuter la question des insuffisances mitrales sans souffle ? La réponse se trouve en partie dans ce qui précède. Lorsque l'orifice qui laisse refluer le sang est étroit, il paraît difficile, sinon impossible, que le ventricule se contracte sans donner lieu à un bruit anormal. Dans le cas inverse, au contraire, la chose est possible, encore qu'elle doive être rare. La production du souffle est subordonnée à deux conditions principales : le degré de réplétion du ventricule et l'état de la contractilité cardiaque. Si l'ondée qui, à chaque diastole pénètre dans le ventricule, est très-faible, on comprend que la régurgitation puisse n'être pas assez énergique pour déterminer de souffle. Mais c'est là une circonstance qui paraît se présenter rarement même dans les cas d'insuffisance mitrale prononcée. Au contraire, si le ventricule vient à perdre son énergie contractile et à se laisser passivement distendre, sa systole ne donnera plus lieu à un courant rétrograde suffisant pour produire un souffle. C'est là ce qui survient toujours à la période d'asystolie des affections mitrales : le souffle se supprime.

non parce que la lésion se répare, mais parce que la force du muscle cardiaque décline. Il est évident qu'on ne peut pas regarder cet état comme le type clinique de l'insuffisance mitrale.

De tous les signes de cette affection le souffle systolique à la pointe est le plus constant, il en est réellement le signe pathognomonique, traduisant pour l'oreille le fait même de la régurgitation du sang dans la cavité auriculaire.

Immédiatement après le souffle se place, au point de vue de l'importance symptomatique, l'irrégularité extrême des bruits du cœur. Non-seulement, en effet, on constate à l'auscultation des murmures pathologiques qui viennent prendre la place des bruits normaux, mais on est frappé de l'incoordination excessive du rhythme cardiaque. Il est rare, même au début de la maladie, de constater une succession régulière de pulsations cardiaques. Dans la période confirmée de l'affection, alors qu'il y a déjà hypertrophie avec dilatation des cavités gauches, l'arhythmie ne manque jamais. Elle peut d'ailleurs affecter toutes les variétés possibles. Battements irréguliers, inégaux, intermittents, sortes de faux pas du cœur; succession de plusieurs pulsations énergiques et vibrantes, qui brusquement s'atténuent et se résolvent en une sorte d'ondulation mal caractérisée; bruits sourds, dédoublés ou redoublés, paraissant parfois s'accuser surtout au moment de la diastole, toutes ces anomalies s'observent d'une façon presque constante. A certains moments pourtant, ces irrégularités cardiaques s'exagèrent singulièrement; pour peu que le malade fasse le moindre effort, ou ressente une émotion, l'incoordination redouble, et alors surviennent de véritables accès de suffocation pendant lesquels les inégalités des battements du cœur atteignent leur comble.

Il est fort difficile d'analyser d'une façon satisfaisante des phénomènes aussi complexes. Sans doute, on se rend bien compte qu'à certains moments le cœur se contracte à vide, tandis qu'à d'autres le ventricule se trouve brusquement distendu par une ondée sanguine considérable : mais il n'est guère aisé de préciser la raison qui fait que le rhythme cardiaque devient si désordonné, à une époque où la fibre musculaire du cœur n'a pas encore subi d'altérations profondes. Il est probable, ainsi que nous l'avons fait pressentir déjà, que ces variations de rhythme sont soumises à une loi générale, et que les mouvements respiratoires jouent un grand rôle dans la production de ces phénomènes, en modifiant les conditions de pression circulatoire. M. Marey a prouvé en effet qu'à chaque instant, sous l'influence de la respiration, la tension sanguine varie dans l'oreillette : on conçoit mieux qu'on ne le démontre comment ces changements continuels peuvent devenir une cause d'inégalité dans le volume de l'ondée sanguine destinée à être lancée par le ventricule.

Les rapports de la respiration avec l'intensité de la pulsation cardiaque et artérielle ne sont d'ailleurs pas douteux. En appliquant la méthode graphique à l'étude de ce phénomène sur un cœur battant normalement on peut constater qu'au moment de la fin de l'inspiration et du commencement de l'expiration la tension artérielle augmente, ce qui se traduit par une diminution d'amplitude de la pulsation. Mais cette même méthode employée pour découvrir la loi des irrégularités cardiaques pathologiques n'a jusqu'à présent donné aucun résultat satisfaisant. On voit bien, sur la courbe, qu'à certains moments le cœur précipite ses battements et les exagère en se contractant pour ainsi dire à vide, tandis que, dans d'autres moments, l'intervalle des deux pulsations se prolonge et correspond à l'augmentation de la tension sanguine; mais ces alternatives ne sont

pas exactement périodiques comme les mouvements de la respiration elle-même. Il aurait sans doute pouvoir recueillir des tracés d'une durée plus longue pour apercevoir la répétition d'intermittences et d'inégalités cardiaques qui sont [illegible] et pour en saisir la loi qui jusqu'ici nous échappe. Tout récemment M. Tridon a repris cette étude en enregistrant une série de mouvements respiratoires : il n'est pas arrivé non plus à des conclusions bien nettes. « Presque constamment, dit-il, le rhythme du cœur s'accélère pendant l'expiration, et se ralentit pendant l'inspiration ; mais il arrive aussi que c'est l'inverse qui se produit. On peut donc affirmer cette influence de la respiration, sans fixer néanmoins le sens dans lequel elle se produit » (*Essai sur les signes du diagnostic de l'insuffisance mitrale*, thèse 1875, p. 44).

Le tracé cardiographique présente dans le cas d'insuffisance mitrale une forme [illegible] que M. Tridon a fait connaître et dont on a un exemple dans la figure 31. Si on le compare au tracé normal, on voit que le début de la systole, [illegible] se faire brusquement, par une ascension presque verticale, est marqué [illegible] oblique qui va s'arrondissant à partir d'une certaine hauteur, et



Fig. 31.

[illegible] que vers le milieu de la période systolique. Le [illegible] donc en ce cas sa tension maximum que graduellement, [illegible] ne trouve pas dans la valvule mitrale la résistance ordinaire. [illegible] aussi semble se faire graduellement et d'une façon [illegible] normal. Il en résulte qu'au lieu de s'écrire sous la [illegible] se détachant à angle aigu du sommet, elle se traduit par [illegible] descendante, tout à fait analogue à l'oblique ascendante [illegible]. L'ensemble de la graphique représente une courbe [illegible] régulière et à peine ondulée. L'appareil [illegible] pulsation de ce genre, quand on y dispose artificiellement [illegible] mitrale.

[illegible] ne sont point absolument pathognomoniques : [illegible]

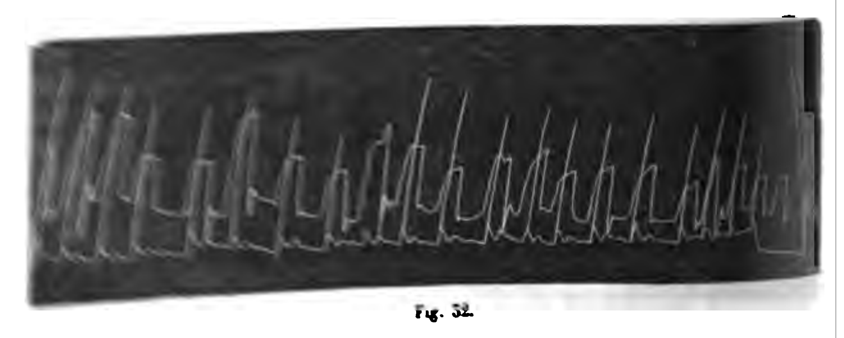


Fig. 32.

[illegible] dans d'autres affections du cœur, et manquent parfois [illegible] bien avérés d'insuffisance mitrale. Les caractères de la

Le véritable pouls veineux jugulaire, survenant dans le cours d'une insuffisance mitrale, est toujours l'indice d'une complication d'insuffisance tricuspidienne. Comme dans le rétrécissement mitral, celle-ci se produit à peu près forcément à une certaine période de la maladie, alors que le ventricule droit, dilaté considérablement, et privé d'une partie de sa contractilité musculaire, ne peut se débarrasser de la totalité du sang qui l'engorge. Il se produit alors un reflux sanguin dans l'oreillette droite, qui retentit à la fois sur le système des troncs veineux brachio-céphaliques et de la veine cave inférieure.

Marche. Durée. Terminaisons. L'insuffisance mitrale revêt une physionomie particulière que nous avons cherché à mettre en relief; c'est la maladie de cœur qui entraîne par excellence les palpitations et les troubles circulatoires les plus prononcés. Il résulte en effet de ce que nous avons dit, en parlant des lésions anatomiques, que la dilatation des cavités cardiaques survenant de bonne heure, la période de compensation de l'insuffisance est ordinairement courte. Sous ce rapport, il n'y a pas de comparaison à établir avec les autres affections cardiaques. Autant la compensation se fait bien et peut durer longtemps quand il s'agit, par exemple, d'un rétrécissement aortique moyennement intense, autant, quand il y a insuffisance mitrale, l'équilibre circulatoire est vite troublé. Le rétrécissement mitral lui-même entraîne moins de désordres immédiats et sa période de tolérance est plus longue. Aussi est-il relativement rare de voir une insuffisance mitrale demeurer quelques mois sans entraîner aucun trouble fonctionnel. En général, dès cette époque, les malades se plaignent d'essoufflement, de dyspnée, de palpitations, et l'on constate déjà que leur pouls est irrégulier, et les battements de leur cœur plus ou moins tumultueux.

Ici encore, comme pour les autres lésions d'orifices, ce n'est pas tant d'après l'intensité des signes physiques qu'il faut juger la gravité de la maladie, que d'après les désordres fonctionnels qu'elle entraîne. Tant que le cœur gauche se contracte bien, le danger n'est qu'éloigné ; le danger devient imminent le jour où il se dilate et perd son énergie. Malheureusement, dans l'insuffisance mitrale, ce moment vient vite, surtout quand le pertuis de communication entre l'oreillette et le ventricule est large et permet un passage facile du sang de l'une à l'autre de ces deux cavités. Le cœur semble vite épuiser ses forces à ce va-et-vient continuel de la colonne sanguine, oscillant sans cesse de l'oreillette au ventricule; de là ces irrégularités, ces battements tumultueux, où l'énergie du muscle cardiaque se fatigue sans presque fournir de travail utile.

La conséquence de ces désordres, c'est l'apparition prématurée de troubles fonctionnels graves, qui font en général de rapides progrès. Les jambes ne tardent pas à s'œdématier, la respiration est gênée et la toux fréquente ; souvent les malades, bien avant la période ultime de leur maladie, expectorent des crachats d'apoplexie pulmonaire, témoignage d'une gêne extrême de la petite circulation. En un mot, l'asystolie avec toutes ses conséquences arrive plus vite que dans les autres affections du cœur.

La mort, comme dans le rétrécissement mitral, succède ordinairement à une longue agonie, et résulte de l'asphyxie pulmonaire. Plus rarement elle est le fait d'un accès de suffocation rapide, qui survient brusquement, accompagné de cyanose et d'un état d'angoisse inexprimable. Ce mode de terminaison se rencontre chez des cardiaques atteints depuis longtemps d'œdème pulmonaire et chez lesquels l'asystolie a favorisé la coagulation du sang dans les cavités car-

diaques. Il est permis de supposer que c'est la présence de caillots venant à un moment donné obstruer les gros vaisseaux ou gêner le jeu des valvules du cœur, qui donne lieu à ces accidents formidables. Jamais ils ne se produisent, si le muscle cardiaque n'a été préalablement altéré dans sa structure, et s'il n'a subi un notable degré de dégénérescence.

Enfin, tout comme l'insuffisance aortique, l'insuffisance mitrale se termine quelquefois par la mort subite. Mais cette éventualité, à coup sûr, se rencontre beaucoup moins souvent que dans le cours des lésions aortiques, et sous ce rapport, le pronostic de ces deux affections doit être posé d'une façon fort différente. Dans l'insuffisance aortique, lésion en général mieux tolérée, s'accompagnant de peu de troubles fonctionnels, rarement compliquée d'infiltrations et de stases viscérales, la mort subite n'est point rare et surprend les malades au milieu d'une santé parfois en apparence complète. Dans l'insuffisance mitrale, les symptômes fonctionnels sont toujours prédominants, les complications viscérales à peu près constantes, mais la syncope exceptionnelle. Quand elle survient, déjà depuis longtemps, en général, les malades sont dans un état de maladie confirmée. Sans doute, il n'y a pas là de règle absolue, et la clinique montre de temps à autre des cas qui ne rentrent pas dans le cadre habituel, mais on peut dire que chez la plupart des malades les choses se passent de la sorte : c'est donc sur cela qu'il se faut baser pour porter le pronostic le plus vraisemblable.

Diagnostic. Le diagnostic de la lésion mitrale n'offre pas en général de grandes difficultés; toutefois, il est des cas où l'interprétation du souffle est discutable, surtout quand il existe à la fois des lésions complexes dont il faut préciser l'origine et le siége.

On peut prendre pour un souffle d'insuffisance mitrale un bruit extracardiaque ou encore un de ces murmures qui, tout en paraissant avoir leur point de départ dans le cœur lui-même, n'indiquent pas une lésion organique. L'erreur inverse est beaucoup moins fréquente, car l'insuffisance, lorsqu'elle existe, se caractérise, en général, par un souffle systolique tellement net, qu'il n'est guère possible de la méconnaître. Certaines *péricardites* donnent lieu à un souffle doux, superficiel, assez régulièrement rhythmé pour simuler un bruit d'insuffisance. Avec un peu d'attention cependant il devient, sinon facile, au moins possible de reconnaître qu'il s'agit là d'un frottement. D'abord, le bruit n'a pas son maximum à la pointe, mais un peu au-dessus vers la partie moyenne du ventricule : il ne commence pas immédiatement avec la systole ventriculaire, comme le souffle de l'insuffisance, mais est séparé du premier claquement du cœur par un intervalle de temps appréciable. Ce seul caractère suffit à faire affirmer qu'on n'est pas en présence d'une affection organique de la mitrale. Les conditions de propagation du souffle sont aussi bien différentes : le frottement péricardique naît sur place et ne s'étend pas; le souffle, au contraire, se perçoit, non-seulement à son foyer d'origine, mais plus ou moins loin vers la région axillaire. Il offre également un timbre plus grave en général et un caractère plus profond que le murmure péricardique. Enfin, il est bien rare que le frottement vrai se limite exclusivement à la systole, et la règle est de l'entendre également, quoique atténué, pendant la diastole. Toutefois il y a des cas où le diagnostic précis est vraiment embarrassant : notamment quand dans le cours d'un rhumatisme il se fait à la fois des complications d'endocardite et de péricardite, et que l'on peut craindre l'imminence d'une lésion mitrale. La marche

des accidents permet seule, parfois, de se prononcer sur la nature des bruits d'auscultation.

Il en est de même des *souffles fébriles*, sur lesquels nous avons déjà insisté en traçant l'histoire générale de ces signes. Il est très-fréquent, en effet, de voir se produire, sous l'influence de l'excitation circulatoire qui accompagne la fièvre, des murmures systoliques qui simulent l'insuffisance mitrale. Ces souffles sont doux, prolongés, ils n'ont rien de la rudesse d'une affection organique invétérée; mais ils en imposent facilement pour une lésion mitrale commençante. Il peut se faire, par conséquent, qu'au début d'un état fébrile mal caractérisé on se demande si l'endocardite mitrale n'est pas en cause, et qu'on pronostique une affection du cœur qui n'existe pas. La marche des accidents, toujours passagers, s'il s'agit des souffles fébriles, et qui vont, au contraire, croissant dans le décours de la fièvre, si la lésion mitrale existe réellement, suffit presque toujours à fixer le diagnostic. D'ailleurs, si les souffles fébriles sont franchement systoliques, il s'en faut qu'ils soient localisés à la pointe du cœur. Quelquefois leur maximum s'entend à la base, plus souvent c'est à la région moyenne du cœur qu'ils prédominent.

Les *souffles anémiques*, dont nous n'avons pas ici à faire la description complète (*voy.* article Chlorose), se distinguent presque toujours des souffles de l'insuffisance mitrale par un double caractère; ils sont doux et filés, et leur maximum s'entend à la base du cœur. Pourtant il ne faudrait pas, sur ce seul signe, regarder comme organiques tous les souffles rudes de la pointe. MM. Dechambre et Vulpian ont, en effet, prouvé par des observations indiscutables que parfois le souffle de l'anémie prend un caractère de rudesse tout particulier, et qu'il s'entend alors dans la région de la pointe du cœur. On conçoit que dans ces circonstances on puisse croire à une lésion organique de la mitrale. L'absence de troubles fonctionnels, la régularité absolue des battements du cœur, les caractères du pouls, la constatation de symptômes anémiques très-prononcés, et notamment des souffles vasculaires, suffisent, en général, pour établir le diagnostic. Mais il ne faudrait point s'attendre à trouver aucun rapport de proportionnalité entre l'intensité des souffles vasculaires et celle du souffle cardiaque chez les anémiques.

Ce serait ici le lieu d'établir le diagnostic du souffle de l'insuffisance mitrale, avec celui que l'on observe chez certains *ictériques*. M. Gangolphe, qui a étudié tout récemment ce phénomène, lui assigne pour caractère d'être systolique, d'avoir son maximum à la pointe, et de présenter des variations en rapport avec le degré d'accélération ou de ralentissement du pouls. A part ce dernier trait, c'est donc absolument l'ensemble symptomatique du souffle organique mitral. Aussi l'auteur, logique dans sa déduction, admet que dans l'ictère il se produit une insuffisance mitrale véritable, passagère il est vrai, et due à une intoxication du cœur qui paralyserait en partie les muscles papillaires (Gangolphe, *Du bruit du souffle mitral dans l'ictère*. Thèse, 1875, n° 231). Avant d'entamer une discussion sur la théorie de ce bruit anormal, il faudrait que son existence et sa signification, au point de vue de l'insuffisance, fussent bien confirmées. Il n'y a d'ailleurs guère de confusion possible avec une lésion organique de l'orifice mitral, puisque chez les ictériques qui présentaient ce signe il ne s'accompagnait d'aucun des troubles fonctionnels et des autres signes habituels de l'insuffisance mitrale.

Il reste une dernière cause d'erreur capable de faire supposer l'existence d'une

diaques. Il est permis de supposer que c'est la présence de caillots venant à un moment donné obstruer les gros vaisseaux ou gêner le jeu des valvules du cœur, qui donne lieu à ces accidents formidables. Jamais ils ne se produisent, si le muscle cardiaque n'a été préalablement altéré dans sa structure, et s'il n'a subi un notable degré de dégénérescence.

Enfin, tout comme l'insuffisance aortique, l'insuffisance mitrale se termine quelquefois par la mort subite. Mais cette éventualité, à coup sûr, se rencontre beaucoup moins souvent que dans le cours des lésions aortiques, et sous ce rapport, le pronostic de ces deux affections doit être posé d'une façon fort différente. Dans l'insuffisance aortique, lésion en général mieux tolérée, s'accompagnant de peu de troubles fonctionnels, rarement compliquée d'infiltrations et de stases viscérales, la mort subite n'est point rare et surprend les malades au milieu d'une santé parfois en apparence complète. Dans l'insuffisance mitrale, les symptômes fonctionnels sont toujours prédominants, les complications viscérales à peu près constantes, mais la syncope exceptionnelle. Quand elle survient, déjà depuis longtemps, en général, les malades sont dans un état de maladie confirmée. Sans doute, il n'y a pas là de règle absolue, et la clinique montre de temps à autre des cas qui ne rentrent pas dans le cadre habituel, mais on peut dire que chez la plupart des malades les choses se passent de la sorte : c'est donc sur cela qu'il se faut baser pour porter le pronostic le plus vraisemblable.

Diagnostic. Le diagnostic de la lésion mitrale n'offre pas en général de grandes difficultés; toutefois, il est des cas où l'interprétation du souffle est discutable, surtout quand il existe à la fois des lésions complexes dont il faut préciser l'origine et le siége.

On peut prendre pour un souffle d'insuffisance mitrale un bruit extracardiaque ou encore un de ces murmures qui, tout en paraissant avoir leur point de départ dans le cœur lui-même, n'indiquent pas une lésion organique. L'erreur inverse est beaucoup moins fréquente, car l'insuffisance, lorsqu'elle existe, se caractérise, en général, par un souffle systolique tellement net, qu'il n'est guère possible de la méconnaître. Certaines *péricardites* donnent lieu à un souffle doux, superficiel, assez régulièrement rhythmé pour simuler un bruit d'insuffisance. Avec un peu d'attention cependant il devient, sinon facile, au moins possible de reconnaître qu'il s'agit là d'un frottement. D'abord, le bruit n'a pas son maximum à la pointe, mais un peu au-dessus vers la partie moyenne du ventricule : il ne commence pas immédiatement avec la systole ventriculaire, comme le souffle de l'insuffisance, mais est séparé du premier claquement du cœur par un intervalle de temps appréciable. Ce seul caractère suffit à lui affirmer qu'on n'est pas en présence d'une affection organique de la mitrale. Les conditions de propagation du souffle sont aussi bien différentes : le frottement péricardique naît sur place et ne s'étend pas; le souffle, au contraire, se perçoit, non-seulement à son foyer d'origine, mais plus ou moins loin vers la région axillaire. Il offre également un timbre plus grave en général et un caractère plus profond que le murmure péricardique. Enfin, il est bien rare que le frottement vrai se limite exclusivement à la systole, et la règle est de l'entendre également, quoique atténué, pendant la diastole. Toutefois il y a des cas où le diagnostic précis est vraiment embarrassant : notamment quand dans le cours d'un rhumatisme il se fait à la fois des complications d'endocardite et de péricardite, et que l'on peut craindre l'imminence d'une lésion mitrale. La marche

connaissance des antécédents morbides; car la plupart des cas d'insuffisance mitrale relèvent de l'endocardite chronique. On cherchera donc si le malade a été atteint de rhumatisme, de goutte, de syphilis, de scarlatine; si l'exploration de ses artères indique un état d'athérome plus ou moins prononcé, si ses antécédents de famille autorisent à penser à une prédisposition héréditaire, etc. Presque toujours on retrouve ainsi l'origine de l'endocardite qui a donné naissance à la lésion de la mitrale.

Parfois, la brusquerie du début des accidents, leur gravité presque immédiate, peuvent faire songer à la rupture des tendons valvulaires, et imposent pour ainsi dire à l'esprit l'idée de traumatisme. Ainsi, un homme âgé de 27 ans éprouve instantanément, en montant un escalier, une douleur précordiale et épigastrique; on constate, à partir de ce moment, les signes d'une insuffisance (Williams). Une fille publique, âgée de 25 ans, est prise subitement, tandis qu'elle fait son métier, de perte de connaissance avec oppression, cyanose de la face et de tout le corps, mouvements convulsifs des membres : on trouve à l'autopsie une rupture des tendons de la valvule mitrale (Allin). D'autres fois, c'est la constatation d'un bruit insolite, d'un murmure vibratoire avec renforcements, qui mettra sur la voie du diagnostic et fera songer à une lésion de ce genre : mais le plus souvent, il faut bien le dire, on ne peut formuler à cet égard que des suppositions.

Il n'en est plus de même des cas où l'insuffisance est le fait d'un anévrysme valvulaire. Dans ces circonstances, en effet, la maladie revêt d'ordinaire les apparences d'une pyrexie à marche aigüe, où les symptômes infectieux dominent. Lorsque l'on verra apparaître du soir au lendemain des signes d'insuffisance, en même temps que des symptômes typhoïdes ou des frissons erratiques, il sera permis de supposer que la lésion cardiaque est d'origine ulcéreuse, et qu'un abcès a détruit uue partie de la valvule mitrale. Mais c'est uniquement la marche des accidents qui peut faire soupçonner une pareille lésion ; lorsque l'on se trouve en présence d'un malade fatigué, cachectique, paraissant souffrir depuis longtemps, comme celui dont Bouilly a rapporté l'histoire (*Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 287), il est absolument impossible de croire à une autre lésion qu'à de l'endocardite chronique. Cependant, on peut songer à quelque chose d'insolite, lorsqu'il est bien avéré que la maladie cardiaque est de date récente. En compulsant les divers cas d'anévrysmes valvulaires publiés, on arrive, en effet, à ce résultat intéressant, que rarement la durée de l'affection dépasse un ou deux mois.

Pronostic. Il est superflu d'insister longuement sur la gravité du pronostic des affections mitrales, et particulièrement de l'insuffisance : elle ressort de tout ce que nous avons dit sur la marche de la maladie et les accidents qui la compliquent toujours à une certaine période. Il ne faut pas s'exagérer cependant la valeur d'un souffle mitral. Beaucoup de personnes sont atteintes d'un léger degré de rétrécissement ou d'insuffisance, sans que leur santé générale soit notablement altérée ; mais pour cela il faut la réunion de deux circonstances favorables ; la connivence presque complète des valves de la mitrale, d'une part, et l'intégrité de la contraction ventriculaire. A cette condition, l'équilibre peut se maintenir bien des années ; mais si l'ouverture de communication auriculo-ventriculaire est large, ou si le muscle cardiaque perd son énergie, très-rapidement les désordres circulatoires surviennent, et le malade est condamné à mourir à courte échéance.

lésion organique absente; c'est la présence d'un *souffle extra-cardiaque pulmonaire* ou d'un *froissement pleural*.

La difficulté du diagnostic peut être assez grande en présence d'un bruit de ce genre. On la pourra résoudre ordinairement en tenant compte des symptômes généraux et de tous les caractères particuliers aux souffles extra-cardiaques : leur siége limité au niveau d'une partie du cœur recouverte par le poumon, principalement au bord de celui-ci, et dans un point plus élevé ordinairement que le battement de la pointe, leur caractère plus doux et plus superficiel, leur rhythme spécial retardant sur la pulsation cardiaque, les modifications que leur font en général subir les changements de position du tronc.

Lorsqu'il existe une insuffisance valvulaire bien prononcée, le diagnostic ne souffre d'habitude aucune difficulté et ressort tout naturellement de l'ensemble des symptômes. Mais on a à rechercher encore si l'insuffisance mitrale est isolée, s'il existe quelque complication, quelque autre lésion d'orifice.

L'association du rétrécissement et de l'insuffisance mitrale est fort commune et se reconnaît en général facilement aux signes fournis par la palpation et la percussion. A la main, on perçoit un frémissement cataire qui commence à la présystole et se continue après le choc du cœur : à l'oreille, on entend après le roulement diastolique ou présystolique un bruit de souffle qui commence avec la contraction ventriculaire et se prolonge dans tout le petit silence. Enfin, l'auscultation de la base du cœur donne la notion très-nette d'un double claquement valvulaire au moment où commence la diastole.

Pour peu que les battements du cœur soient lents et aient conservé une certaine régularité, rien n'est plus simple que d'établir la succession des divers bruits de rétrécissement et de l'insuffisance. La difficulté commence quand les révolutions cardiaques sont précipitées ; surtout quand elles sont tumultueuses et que le claquement valvulaire, qui marque le début de la systole ventriculaire, vient à manquer. Dans le premier cas, l'oreille a de la peine à dissocier le murmure présystolique du souffle systolique et du roulement diastolique, ou plutôt ces trois bruits se prolongent et se continuent l'un par l'autre, de façon à simuler un seul murmure, partant de la systole, et empiétant jusque dans le grand silence. C'est là le *souffle prolongé de la pointe*, regardé par M. Bouillaud comme pathognomonique du rétrécissement mitral : et qui l'est, en effet, dans les cas où le rétrécissement se complique d'insuffisance.

Lorsque les battements du cœur sont à la fois précipités et irréguliers, l'auscultation devient fort délicate, et il est presque impossible d'apprécier, au milieu de l'incoordination des bruits du cœur, ce qui appartient à l'insuffisance et ce qui est le fait du rétrécissement. En pratique, c'est là du reste un point d'une importance secondaire : ce qu'il importe de bien fixer, c'est que l'on a affaire à une affection mitrale; or, il n'y a guère de doute à conserver, en présence d'une arhythmie de ce genre, et lorsque les bruits de souffle sont localisés à la pointe ; le reste est une question de détail, qui, presque toujours, devient facile à étudier ultérieurement, lorsque, sous l'influence du traitement, le cœur a recouvré sa régularité et ralenti ses battements. Rappelons que pour cette question de diagnostic différentiel la palpation de la région précordiale a autant de valeur que l'auscultation, car elle fait sentir souvent un frémissement présystolique beaucoup plus fort que le souffle qui lui correspond.

Est-il possible, la lésion mitrale une fois constatée, de remonter à sa cause ? D'ordinaire, cette recherche rétrospective repose presque exclusivement sur la



connaissance des antécédents morbides; car la plupart des cas d'insuffisance mitrale relèvent de l'endocardite chronique. On cherchera donc si le malade a été atteint de rhumatisme, de goutte, de syphilis, de scarlatine; si l'exploration de ses artères indique un état d'athérome plus ou moins prononcé, si ses antécédents de famille autorisent à penser à une prédisposition héréditaire, etc. Presque toujours on retrouve ainsi l'origine de l'endocardite qui a donné naissance à la lésion de la mitrale.

Parfois, la brusquerie du début des accidents, leur gravité presque immédiate, peuvent faire songer à la rupture des tendons valvulaires, et imposent pour ainsi dire à l'esprit l'idée de traumatisme. Ainsi, un homme âgé de 27 ans éprouve instantanément, en montant un escalier, une douleur précordiale et épigastrique; on constate, à partir de ce moment, les signes d'une insuffisance (Williams). Une fille publique, âgée de 25 ans, est prise subitement, tandis qu'elle fait son métier, de perte de connaissance avec oppression, cyanose de la face et de tout le corps, mouvements convulsifs des membres : on trouve à l'autopsie une rupture des tendons de la valvule mitrale (Allin). D'autres fois, c'est la constatation d'un bruit insolite, d'un murmure vibratoire avec renforcements, qui mettra sur la voie du diagnostic et fera songer à une lésion de ce genre : mais le plus souvent, il faut bien le dire, on ne peut formuler à cet égard que des suppositions.

Il n'en est plus de même des cas où l'insuffisance est le fait d'un anévrysme valvulaire. Dans ces circonstances, en effet, la maladie revêt d'ordinaire les apparences d'une pyrexie à marche aigüe, où les symptômes infectieux dominent. Lorsque l'on verra apparaître du soir au lendemain des signes d'insuffisance, en même temps que des symptômes typhoïdes ou des frissons erratiques, il sera permis de supposer que la lésion cardiaque est d'origine ulcéreuse, et qu'un abcès a détruit uue partie de la valvule mitrale. Mais c'est uniquement la marche des accidents qui peut faire soupçonner une pareille lésion; lorsque l'on se trouve en présence d'un malade fatigué, cachectique, paraissant souffrir depuis longtemps, comme celui dont Bouilly a rapporté l'histoire (*Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 287), il est absolument impossible de croire à une autre lésion qu'à de l'endocardite chronique. Cependant, on peut songer à quelque chose d'insolite, lorsqu'il est bien avéré que la maladie cardiaque est de date récente. En compulsant les divers cas d'anévrysmes valvulaires publiés, on arrive, en effet, à ce résultat intéressant, que rarement la durée de l'affection dépasse un ou deux mois.

Pronostic. Il est superflu d'insister longuement sur la gravité du pronostic des affections mitrales, et particulièrement de l'insuffisance : elle ressort de tout ce que nous avons dit sur la marche de la maladie et les accidents qui la compliquent toujours à une certaine période. Il ne faut pas s'exagérer cependant la valeur d'un souffle mitral. Beaucoup de personnes sont atteintes d'un léger degré de rétrécissement ou d'insuffisance, sans que leur santé générale soit notablement altérée; mais pour cela il faut la réunion de deux circonstances favorables; la connivence presque complète des valves de la mitrale, d'une part, et l'intégrité de la contraction ventriculaire. A cette condition, l'équilibre peut se maintenir bien des années; mais si l'ouverture de communication auriculo-ventriculaire est large, ou si le muscle cardiaque perd son énergie, très-rapidement les désordres circulatoires surviennent, et le malade est condamné à mourir à courte échéance.

Le pronostic dépend donc exclusivement de l'appréciation de ces deux facteurs : le degré de la lésion mitrale, et la mesure de l'énergie ventriculaire. L'étendue de la lésion est difficile à préciser, car l'intensité du bruit du souffle n'est pas nécessairement en rapport avec une large perte de substance valvulaire ; au-dessous et au-dessus d'une certaine limite, le souffle est peu intense. Le degré de netteté du claquement mitral indique mieux dans quelle mesure la valvule continue de faire son office. Il est d'ailleurs plus facile de se rendre compte de l'état de la contractilité ventriculaire ; la régularité plus ou moins grande des battements, la tension des artères, la force de l'impulsion de la pointe du cœur, par-dessus tout, la netteté des bruits d'auscultation, indiqueront que le muscle cardiaque a conservé la plus grande partie de son énergie. Au contraire, le pouls vient-il à baisser, le choc précordial à s'amoindrir, le souffle à disparaître ou à s'atténuer, en même temps que les signes généraux s'aggravent, il y a tout à craindre, parce que c'est l'indice de cet affaiblissement du cœur sur lequel Stokes insistait tout particulièrement, et qui est le prélude de l'asystolie.

On peut mesurer pour ainsi dire le terrain que perd le cœur gauche, par l'accroissement progressif et la dilatation des cavités droites. Tant que les veines jugulaires ne sont pas engorgées, c'est signe que la grande circulation tout au moins n'est pas embarrassée; mais bientôt, au fur et à mesure que l'engouement du cœur droit fait des progrès, on les voit se distendre de plus en plus, puis s'agiter de battements correspondant aux contractions de l'oreillette, puis enfin présenter le véritable pouls veineux symptomatique de l'insuffisance tricuspidienne. A ce moment, l'asystolie est constituée : passagère d'abord et susceptible de se modifier sous l'influence du traitement, mais devant nécessairement se reproduire, et entraîner à bref délai la mort du malade.

Les signes prochains de la mort, dans l'insuffisance mitrale, sont la disparition complète du souffle systolique, la petitesse et l'irrégularité extrême du pouls, qui devient ondulant et filiforme ; la présence d'épanchements pleuraux et d'une ascite énorme, et enfin, par-dessus tout, les indices de la stase veineuse encéphalique. Lorsque l'on voit les malades cyanosés, bouffis, en proie à une perpétuelle somnolence, interrompue de temps en temps par du délire tranquille ou des paroles incohérentes, on peut être assuré que le moment de la mort n'est pas loin ; mais il est toujours très-difficile de dire exactement combien peut durer ce stade agonique. On voit des malades rester plusieurs jours dans cet état d'asphyxie progressive, avec des alternatives de mieux ou de pire, tandis que d'autres meurent rapidement, dans une crise de suffocation ou par une syncope.

Traitement. Les indications d'un traitement rationnel découlent de la physiologie pathologique de la maladie. Avant tout, l'insuffisance mitrale amène l'incoordination du cœur, et diminue l'énergie de sa contractilité. Aussi doit-on chercher à augmenter l'amplitude des battements cardiaques et à les régulariser : c'est le moyen de produire plus de travail utile, avec moins de fatigue pour le ventricule. Le médicament qui remplit le mieux ces indications et dont les effets ne se démentent pour ainsi dire jamais, c'est la digitale. Dans aucune affection cardiaque elle ne se montre d'une efficacité plus constante que dans l'insuffisance mitrale.

L'administration de la digitale ne doit pas être réservée pour le moment où le cœur déjà hypertrophié et dilaté commence à se contracter irrégulièrement. Bien avant cette période de la maladie, et quand les pulsations cardiaques conservent

encore leur régularité, si des troubles fonctionnels sérieux se manifestent, il ne faut pas craindre de soumettre les malades à la digitale, soit sous forme de granules de digitaline (0,001 à 0,003 par jour), soit de teinture alcoolique (10 à 15 gouttes par jour, en 3 fois). De cette façon, on peut soutenir pendant fort longtemps l'énergie du cœur, et le ralentissement du pouls, qui ne tarde pas à se faire sentir, prouve que le ventricule se remplit mieux à chaque diastole, et se vide plus à fond pendant la systole.

En maintenant ainsi le malade sous l'influence de petites doses de digitale, la médication est presque toujours parfaitement tolérée et n'amène aucun trouble gastrique. Cependant, il ne faut pas oublier que la digitale est un médicament qui s'élimine lentement de l'organisme, et dont les effets s'accumulent, de sorte que son influence persiste plusieurs jours encore après qu'on a cessé de l'administrer. De là le précepte d'interrompre de temps en temps l'usage de la digitale, et de la suspendre, par exemple, au bout d'une quinzaine de jours, pour la reprendre quinze jours plus tard, si le malade éprouve de nouveau des malaises cardiaques. En un mot, le traitement, dans cette première phase de l'insuffisance mitrale, où la contractilité du cœur n'est pas encore abolie, consiste à venir en aide au muscle cardiaque, de façon à ralentir ses battements, tout en augmentant leur énergie. Il va sans dire qu'à cette période l'hygiène joue dans le traitement un rôle considérable : le malade prendra peu d'exercice, tout en ne restant pas confiné dans sa chambre; il s'abstiendra avec soin de tout ce qui pourrait exciter le cœur, évitera les repas copieux, les boissons stimulantes, supprimera le thé, le café, le tabac, et se purgera de temps en temps de façon à se tenir le ventre libre. Un traitement bien suivi peut, grâce à ces précautions, rendre tolérable pendant des mois et des années une affection cardiaque qui sans cela se serait rapidement aggravée.

Il arrive cependant un moment où le cœur s'affaiblit et où l'œdème des jambes, l'ascite, parfois aussi les hydropisies pleurales, viennent augmenter la gêne et la dyspnée du malade. Ici encore, la digitale doit constituer la base du traitement. Si l'estomac la supporte bien, si on n'en a pas prématurément abusé, elle peut très-rapidement amener la résolution de tous les épanchements, en sollicitant une diurèse très-active. Cette action diurétique de la digitale est tout à fait indirecte. Elle agit avant tout sur l'énergie du cœur; en augmentant par conséquent la tension artérielle et en diminuant la tension veineuse, elle ramène le système circulatoire à ses conditions normales d'équilibre; et lorsque la pression du sang dans les vaisseaux du rein est remontée au taux physiologique, la diurèse survient, d'autant plus copieuse, que la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire et dans les cavités séreuses est plus abondante. On voit ainsi, dans les jours qui suivent l'administration du médicament, les malades éliminer par jour 4 ou 5 litres d'urine, parfois même davantage, en même temps que l'on constate la disparition des hydropisies qui s'étaient produites sous l'influence de l'affaiblissement du cœur.

Par suite des progrès de la maladie cependant, la digitale est un jour impuissante à l'élimination des quantités énormes de sérosité, soit que le travail de filtration imposé au rein soit trop considérable, soit que l'estomac devienne intolérant pour le médicament. C'est alors que se pose l'indication des purgatifs, et surtout des drastiques, qui constituent un adjuvant fort utile de la médication cardiaque. L'eau-de-vie allemande, à la dose de 10 à 20 grammes, le jalap et la scammonée en poudre (0,25 à 0,50 de chaque) répétés tous les

trois ou quatre jours amènent souvent une dérivation puissante vers l'intestin, et soulagent manifestement les malades. Sous l'influence de ces évacuations séreuses répétées, la contractilité du cœur reparaît, et le malade éprouve une période de calme. Il arrive même parfois qu'alors on peut reprendre l'usage de la digitale qui n'était plus tolérée, et qui continue le bon effet des drastiques.

C'est aussi dans les mêmes conditions, lorsque la diurèse est nulle, et que d'autre part l'estomac n'accepte plus la digitale, que l'on se trouve bien de prescrire aux malades le régime lacté. Il est rare que l'on ne constate pas assez rapidement les bons effets du traitement, les nausées et l'anorexie disparaissent, les urines redeviennent claires et abondantes. Le seul inconvénient de ce régime est de fatiguer rapidement les malades, qui se dégoûtent du lait et refusent de le prendre : il faut alors le leur administrer sous diverses formes, ou mêlé avec un peu de café, et dès que l'estomac le permet, l'associer avec quelques autres aliments, de façon à favoriser pendant plus longtemps la tolérance du lait, qui reste le fond du régime.

Quand tous ces moyens ont échoué, et que les épanchements continuent à faire des progrès, la médication est forcément palliative, mais le médecin ne doit pas rester désarmé. On peut encore prolonger, souvent même assez longtemps, les jours du malade. Les ponctions, répétées à intervalles plus ou moins éloignés, sont, à cette période de la maladie, le meilleur moyen de restituer au cœur un peu de son énergie fonctionnelle, en soustrayant rapidement le liquide cause de gêne mécanique permanente. La ponction de l'ascite, particulièrement soulage considérablement les malades, car pour peu que l'épanchement abdominal soit abondant, les intestins sont refoulés vers le diaphragme dont ils empêchent le jeu régulier pendant l'inspiration. Ponctionner l'ascite est de agir directement contre la dyspnée. Dans le même ordre d'idées, il faut surveiller avec beaucoup de soin l'état des poumons et des plèvres, et dès qu'il se forme une collection séreuse abondante, ne pas craindre de l'évacuer; la présence d'un hydrothorax un peu considérable est un surcroît de fatigue pour le cœur, et une complication fort sérieuse.

En même temps que l'on emploiera ces moyens adjuvants, il faudra chercher de toutes les façons possibles, à stimuler l'énergie du cœur. Autant, au début de la maladie, l'alcool et le café étaient contre-indiqués, autant à cette phase ultime de l'insuffisance ils peuvent rendre de services. On soutient manifestement la vie de malades qui semblaient irrévocablement condamnés, en leur faisant prendre par jour 50 à 80 grammes d'eau-de-vie dans une potion cordiale; en leur donnant du vin, un peu de café, on provoque une stimulation passagère du cœur, qui retrouve, pour quelques instants, sa contractilité : c'est en même temps un moyen d'éloigner le moment où doit se produire l'œdème cérébral précurseur de la mort.

Lorsqu'il existe des complications du côté du cœur droit, et de l'insuffisance tricuspidienne, les indications générales sont les mêmes, mais il se produit alors souvent des stases sanguines et un engouement pulmonaire tel, qu'il devient la source des dangers les plus pressants. Sur cette congestion pulmonaire excessive, on a malheureusement fort peu de prise; toutefois, on peut modifier la dyspnée, qui constitue le symptôme le plus pénible pour le malade. Les applications répétées de révulsifs, tels que sinapismes, ventouses sèches, vésicatoires même (qui soulagent parfois beaucoup lorsqu'il existe de la péricardite ou parésie concomitante), trouvent alors leur indication. Quand l'angoisse précordiale

est trop considérable, on se trouve bien parfois de pratiquer au creux épigastrique des injections sous-cutanées de morphine, qui momentanément font cesser la sensation d'étouffements, ou encore, de faire respirer au malade quelques bouffées de chloroforme, qui produisent un effet sédatif puissant. Enfin, quand la cyanose est excessive et que les cavités droites sont distendues d'une manière permanente, le moyen le plus rationnel, et qui soulage le plus efficacement les malades, est la saignée ; elle a pour effet de dégorger directement la circulation, et cela, sans affaiblir le malade, car l'hématose chez lui se fait beaucoup mieux après la soustraction d'une certaine quantité de sang. Néanmoins, il ne faut pas se dissimuler que tous ces moyens sont exclusivement des palliatifs et que dans la lutte que le médecin soutient contre la maladie du cœur il finit toujours par être vaincu.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE PULMONAIRE. L'orifice pulmonaire est, de tous les orifices du cœur, le moins exposé aux influences morbides. Il est tout à fait exceptionnel de le trouver malade, même chez des individus dont l'aorte et le cœur gauche sont le siége de lésions profondes et invétérées : l'artère pulmonaire échappe presque toujours à ces causes d'altération.

Cette sorte d'immunité est tellement constante, que pendant longtemps la réalité de lésions organiques acquises de l'orifice pulmonaire n'a été admise qu'avec une certaine réserve. Aujourd'hui, le doute n'est plus permis à cet égard. Il existe une vingtaine d'observations au moins, où la maladie de l'artère pulmonaire a pu être, non-seulement décrite à l'autopsie, mais même diagnostiquée sur le vivant, dans des circonstances qui excluaient l'hypothèse d'une lésion congénitale. Nous aurons, dans le cours de cet article, l'occasion de discuter plus à fond cette question, qui présente souvent une grande difficulté en pratique. Bornons-nous maintenant à établir la réalité du fait, sinon sa fréquence. Elle ressort suffisamment des travaux de MM. Constantin Paul et Solmon, sur les maladies acquises de l'artère pulmonaire.

A l'inverse de l'orifice aortique, où la lésion valvulaire la plus commune est l'insuffisance, pour l'artère pulmonaire il s'agit presque toujours d'un rétrécissement. Cette lésion est le plus ordinairement congénitale, et s'associe à d'autres vices de conformation du cœur qui tiennent à un arrêt de développement. Nous n'avons pas à nous en occuper ici, et nous renvoyons le lecteur à l'article qui concerne les malformations cardiaques (*voy.* CYANOSE). D'autres fois, elle est bien manifestement acquise, et c'est à ce dernier ordre de faits que s'applique la description qui va suivre.

Anatomie pathologique. Les altérations anatomiques que l'on rencontre au niveau de l'artère pulmonaire sont absolument calquées sur celles de l'orifice aortique, et l'on peut reconnaître également trois variétés principales de sténose, suivant qu'elle siége au niveau des valvules : en amont de ces valvules, vers l'infundibulum pulmonaire ; en aval, vers les branches de l'artère pulmonaire. Le premier cas est de beaucoup le plus fréquent, et cette variété de rétrécissement peut être prise comme type.

A. Rétrécissements siégeant au niveau des valvules pulmonaires. Lorsque l'on ouvre l'artère pulmonaire et qu'on examine l'orifice de ce vaisseau, on constate presque toujours que les valvules sont plus ou moins soudées entre elles et forment une seule masse immobile et rigide, une sorte de dôme à convexité tournée en dehors. Vient-on au contraire à regarder l'orifice par sa face

ventriculaire, il se présente avec un tout autre aspect; c'est un diaphragme percé dans son centre d'une ouverture de dimensions variables, mais qui offre dans sa direction générale une courbure concave, exactement inverse de la précédente. M. Constantin Paul insiste beaucoup sur cette forme de l'orifice, qui se trouve également notée dans quelques observations de rétrécissement aortique, mais qui est à peu près constante dans le cas de rétrécissement pulmonaire. D'après lui, il faudrait voir dans cette disposition spéciale la conséquence de l'effort du sang venant distendre l'infundibulum en amont du rétrécissement.

Les lésions valvulaires présentent d'ailleurs, dans le détail, une grande analogie avec celles des sigmoïdes aortiques lors du rétrécissement de l'aorte. Dans les cas les plus simples, c'est un épaississement plus ou moins prononcé des valvules, avec soudure de leurs bords, sans que l'occlusion de l'orifice soit d'ailleurs gênée en aucune manière (Observ. de Meynet, *Gaz. méd. de Lyon*, 1867, p. 538). Il s'y joint presque toujours une augmentation du tissu fibreux du fond des nids de pigeons qui a pour conséquence le renversement des replis membraneux vers l'intérieur de l'artère pulmonaire.

Lorsque la lésion est plus complète, le tissu des valvules a perdu toute souplesse, et ces organes se montrent sous l'aspect de plaques dures, inégales, rugueuses, d'apparence presque cartilagineuse. C'est ce qui se voyait dans le cas de Speer (*Med. Times and Gaz.*, 1855, n° 278), où l'orifice était obturé par un véritable diaphragme fibro-cartilagineux tellement étroit, qu'une petite sonde s'y engageait à peine. Mannkopff et Whitley ont cité des faits du même genre, dans lesquels l'induration des valvules et leur incrustation par des sels calcaires reproduisaient identiquement les lésions anatomiques du rétrécissement de l'aorte.

La sténose de l'orifice pulmonaire peut avoir lieu par un mécanisme un peu différent, quand des végétations se produisent sur la face interne et au bord libre des valvules pulmonaires. En fait, ce n'est là qu'une variété de la lésion précédente, et dans les deux cas la cause première est toujours une endocardite chronique. La preuve est que, dans les observations où cette disposition est signalée (*Obs. II du mémoire de Whitley*, in *Guy's Hosp. Reports*, 3ᵉ série, t. V, p. 252, 1858), Fenger (*Nordiskt med. Arkiv.* V, 1873), on trouve simultanément notée l'existence de valvules opaques épaissies, inégales et soudées entre elles par leurs bords. L'observation I de la thèse de M. Solmon en est encore un exemple : « l'orifice se présentait sous la forme d'un dôme à convexité tournée vers l'artère, et percé à son sommet d'une ouverture à peu près circulaire qui pouvait admettre le bout du petit doigt. Cette ouverture était bordée d'une collerette de végétations hautes d'à peu près un millimètre et peu adhérentes à leur point d'implantation » (Solmon, *Du rétrécissement pulmonaire acquis*, 1872, p. 8).

Enfin, le même travail inflammatoire qui entraîne l'endocardite végétante des valvules sigmoïdes pulmonaires peut amener leur destruction plus ou moins complète; mais cette lésion est tout à fait exceptionnelle, à l'inverse de ce qui a lieu pour l'orifice aortique. Un des exemples les mieux avérés de désordres de ce genre est consigné dans le mémoire de Whitley (Obs. 3); il y est dit expressément que les valvules pulmonaires avaient disparu, sauf un petit lambeau de l'une d'elles encore adhérent à la surface de l'artère.

Au niveau de l'orifice, la surface séreuse de l'endocarde présentait une perte de substance, et un petit noyau fibreux était la seule trace de ce qui restait de

l'une des valvules : il y avait simultanément insuffisance et rétrécissement valvulaire.

Quant à l'anneau d'insertion de l'artère, presque toujours il ne prend aucune part à la formation du rétrécissement. D'ordinaire on le trouve parfaitement normal, avec ses dimensions physiologiques; il peut être aussi rétracté ou élargi ; mais ces altérations n'ont jamais qu'une importance secondaire.

B. Rétrécissements siégeant au niveau de l'infundibulum. Cette variété de rétrécissement est fort rare, et paraît se produire d'après un mécanisme tout différent. Il s'agit en effet presque toujours d'une endocardite du ventricule droit, qui entraîne le froncement de l'orifice ventriculaire de l'artère pulmonaire, et qui s'est propagée plus ou moins loin dans l'intérieur de l'infundibulum. Un bon type de ce genre de lésions a été publié par M. Bernard (*Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du cœur*, in *Arch. gén. de méd.*, août 1856). Il s'agissait d'une femme de 20 ans, qui à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu avait été prise de tous les symptômes rationnels d'une affection du cœur droit. L'autopsie montra une endocardite portant principalement sur le ventricule droit ; l'orifice de l'artère pulmonaire était converti en un anneau fibreux, de consistance ferme, épais de deux ou trois millimètres, et laissant passer difficilement l'extrémité du petit doigt. Le rétrécissement était situé à un centimètre au moins au-dessous de l'insertion des valvules pulmonaires, qui étaient saines. Lorsque, au lieu de se limiter à l'origine intraventriculaire de l'artère pulmonaire, l'endocardite gagne l'intérieur de l'infundibulum, elle le transforme en un canal fibreux plus ou moins allongé : c'est un véritable tissu de cicatrice qui amène un ou plusieurs étranglements, et l'on a rencontré des cas où l'infundibulum, libre au-dessous et au-dessus de l'anneau de nouvelle formation, prenait l'apparence d'un sablier resserré à sa partie moyenne. Dans cette forme de rétrécissement, les valvules sigmoïdes ne sont pas ordinairement intéressées, ou bien elles le sont uniquement d'une façon secondaire, en sorte que les lésions sont superficielles. Il s'ensuit que jamais, jusqu'à présent, on n'a rencontré, à ma connaissance, des cas de ce genre compliqués d'insuffisance des sigmoïdes pulmonaires.

C. Rétrécissements siégeant en aval de l'insertion valvulaire. Si le rétrécissement préartériel est déjà fort rare, à plus forte raison en est-il de même de celui-ci, dont on ne connaît guère que deux ou trois observations. C'est une lésion exceptionnelle, dont la pathogénie est obscure, et qui ne semble pas comparable aux deux précédentes. Dans les deux faits signalés par M. Paul, il s'agissait d'une endartérite primitive avec athérome de l'artère pulmonaire ; dans le cas d'Oppolzer (*Wien. med. Presse*, 1869, n° 42), la malade, âgée de 22 ans, était phthisique, et le rétrécissement des branches de l'artère pulmonaire sous-jacentes à l'insertion valvulaire était occasionné par la présence de ganglions caséeux qui englobaient le vaisseau dans sa totalité. C'est donc à peine si l'on doit ranger parmi les cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire des faits de ce genre.

D. Lésions anatomiques secondaires. L'existence d'un rétrécissement à l'origine de l'artère pulmonaire crée des modifications secondaires à peu près constantes, dans les points situés en amont et en aval de l'obstacle au cours du sang : c'est-à-dire dans le cœur, dans l'artère pulmonaire et dans les poumons. Nous allons successivement examiner ces diverses transformations pathologiques.

Le fait dominant est l'*hypertrophie considérable* que subit le *cœur droit*, et particulièrement le ventricule. Par un mécanisme identique à celui précédemment exposé à propos des rétrécissements aortiques, le cœur droit, obligé d'augmenter ses contractions, accroît son développement musculaire. C'est d'abord une hypertrophie sans dilatation ; puis la cavité du ventricule s'amplifie, aussi bien que celle de l'oreillette. On cite des cas où les parois ventriculaires, non-seulement égalaient celles du cœur gauche, mais les dépassaient manifestement en épaisseur.

C'est ainsi que chez le malade de Speer le ventricule droit mesurait un pouce 1/4, tandis que le gauche n'atteignait pas tout à fait un pouce. Même proportion dans le fait de Meynet, un centimètre 1/2 pour le ventricule droit, un centimètre seulement pour le gauche. Naturellement, toutes les parties du cœur droit subissent un développement parallèle, les colonnes charnues participent à l'hypertrophie, les muscles papillaires augmentent d'épaisseur, la valvule tricuspide elle-même subit un allongement proportionnel, en sorte qu'il est fort rare de la voir insuffisante, même quand l'orifice est plus large qu'à l'état physiologique.

Il résulte de ce développement exagéré des cavités droites que le cœur tout entier prend une forme spéciale, différente de celle qui se produit dans le cas de rétrécissement aortique. Là c'était le ventricule gauche qui absorbait à son profit la plus grande partie du volume total, et le cœur droit semblait comme appendu à sa partie moyenne. Ici, l'apparence est inverse. Le ventricule droit, énormément dilaté, déborde et recouvre plus ou moins les cavités gauches. La pointe du cœur est arrondie, presque globuleuse, formée par l'accolement des deux ventricules ; mais pour peu que le rétrécissement soit prononcé et de vieille date, elle est constituée exclusivement aux dépens du ventricule droit, et le cœur gauche a l'air d'être son annexe. C'est ainsi que dans l'observation III du mémoire de Whitley la différence entre les deux cœurs variait du simple au double. Dans ces cas, le développement de l'oreillette droite suit toujours celui du ventricule, et les mêmes différences s'observent entre les cavités auriculaires droite et gauche.

Tandis que sous l'influence du rétrécissement pulmonaire le cœur droit subit une ampliation dans toutes ses dimensions, le cœur gauche éprouve de son côté des modifications fort intéressantes. Recevant des veines pulmonaires une ondée sanguine faible, l'oreillette et le ventricule gauches ne sont pas soumis à un excès de travail, loin de là, ils s'adaptent à cet état nouveau, et finissent par subir une atrophie relative. Aussi, non-seulement les dimensions du cœur gauche ne vont pas croissant en proportion de celles du cœur droit, mais même il se contracte et tend à diminuer de volume. C'est quelque chose d'analogue à ce qui se produit dans le rétrécissement mitral pour le ventricule gauche, lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire est très-serré. Dans les deux cas, l'apport sanguin est insuffisant, et la nutrition du cœur gauche se fait incomplétement, par cela même qu'il a moins de travail à effectuer.

Il en est de même de l'*aorte*. Parfois normale comme dans l'observation de rétrécissement préartériel publiée par Cl. Bernard, le plus souvent elle est réduite dans son calibre et comme atrophiée. Les faits de Meynet, de Speer, de Mannkopff, indiquent très-explicitement cette particularité. Rappelons que nous l'avons également signalée à propos du rétrécissement mitral, où elle reconnaît des conditions pathogéniques à peu près comparables

En aval du rétrécissement les modifications pathologiques que subissent l'artère pulmonaire et le poumon ne sont pas moins instructives.

Il semblerait qu'au-dessous de l'anneau valvulaire on dût constater le retrait de l'artère pulmonaire sur elle-même. Le raisonnement indique, en effet, que l'élasticité de l'artère continuant à se faire sentir, et n'étant plus contre-balancée par la poussée de l'ondée sanguine, le calibre du vaisseau doit diminuer. En réalité, c'est la disposition inverse que l'on constate le plus souvent. Si le tronc de l'artère est quelquefois normal (Whitley), plus communément il est très-dilaté, faits de Meynet, Mannkopff (*Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer* (*Arch. f. An. u. Phys.* nº 4, 1863); Yeo (*Disease of the Pulmon. Artery*, etc., in *Dublin Journ.*, May 1873). La dilatation de l'artère peut même atteindre parfois des proportions excessives, comme dans le cas de Philouze (*Bull. Soc. an.*, 1826, p. 158), où la circonférence du vaisseau, à 2 pouces au-dessous du rétrécissement, était de 12 centimètres. Pour expliquer cette dilatation en aval de l'anneau de l'orifice, on a fait intervenir de nombreuses hypothèses. D'après Traube, il y aurait une stase permanente du sang qui distendrait constamment l'artère: mais, ainsi que l'a fait remarquer M. Solmon, loin qu'il y ait excès de pression au delà du point rétréci, c'est certainement le contraire qui a lieu. Pour ce dernier auteur, il faudrait faire intervenir la phthisie qui, augmentant la gêne circulatoire, détermine la rétrodilatation de l'artère pulmonaire. Mais pour cela il faudrait que les complications de phthisie fussent constantes : or précisément le cas de Philouze est un exemple du contraire. L'explication de cette contradiction apparente devient peut-être moins obscure, si l'on se rappelle que presque toujours, en même temps que l'endocardite valvulaire, il y a de l'endartérite et de l'athérome pulmonaires. En sorte que l'état du vaisseau ne résulte pas des conditions purement mécaniques de la circulation, mais de la lésion inflammatoire, dont la conséquence est la perte de son élasticité et sa dilatation permanente.

Les effets secondaires de la sténose de l'artère pulmonaire sur *l'état du poumon* sont bien autrement importants, car ils se rattachent à la question si souvent controversée et discutée de la pneumonie caséeuse.

Il n'est pas douteux que la gêne de la circulation, à l'entrée de l'orifice pulmonaire, n'entraîne également des troubles circulatoires dans les poumons, et quoique nous soyions peu éclairés sur le mécanisme qui les produit, nous constatons de temps en temps la preuve d'une stase sanguine poussée à l'excès et aboutissant jusqu'à l'apoplexie. Ces noyaux hémoptoïques ont été signalés par plusieurs auteurs; Whitley, notamment, en a publié un exemple concluant. Mais cette lésion est relativement rare ; et ce que l'on observe très-souvent, au contraire, c'est la transformation du parenchyme pulmonaire en une masse caséeuse qui rappelle à s'y méprendre la pneumonie des phthisiques.

Quelques développements, à cet égard, sont nécessaires. Depuis longtemps déjà on a signalé la coexistence de la phthisie chez les individus atteints de rétrécissement pulmonaire congénital. Cette coïncidence ressort de la statistique publiée par Stölker (*Beiträge zur Pathologie der angeborenen Stenose der Arteria pulmonalis*, in *Schweizer Zeitschrift für Heilkunde*. Band. III, Heft. 3 et 4, 1864), qui sur 116 cas l'a rencontrée 15 fois, c'est-à-dire environ chez le onzième des malades. La même remarque a été faite à propos du rétrécissement pulmonaire acquis. En 1867, Lebert publiait un important travail sur les relations qui unissent le tubercule avec les lésions d'orifice de l'artère pulmonaire (*Ueber*

den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonal-Arterie auf die Entstehung von Tuberculose, in *Berl. klin. Wochenschr.*, nos 22, 24, 1867) et arrivait à des conclusions assez précises. En effet, dans 24 cas de rétrécissement pulmonaire, il rencontrait constamment des altérations tuberculeuses, et cela chez des malades nullement prédisposés héréditairement. Le poumon gauche paraissait atteint de préférence, qu'il s'agît de lésions d'orifices congénitales ou acquises. Cette remarque avait, du reste, été faite aussi par Mannkopff en 1863 (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, n° 4) et bien avant lui par Norman Chevers (*London Med. Gaz.*, oct. 1851), qui avait été frappé de la fréquence de la tuberculose comme complication des affections du cœur droit. Tout récemment, M. Constantin Paul a repris cette question, en se fondant sur des statistiques plus étendues, et est arrivé à des conclusions analogues (*Gaz. hebd.*, 1871, n° 27. — *Union méd.*, nos 99 à 112, 1871). Enfin, le travail de M. Solmon renferme trois nouvelles observations du même genre, où les lésions pulmonaires coïncidaient avec la sténose.

On peut donc regarder comme hors de contestation la fréquence grande de la phthisie dans le cours du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Mais si on veut pousser plus loin l'analyse, on ne tarde pas à s'apercevoir que la question n'est point suffisamment élucidée et qu'elle appelle de nouvelles recherches. Car sous ce nom de phthisie on a englobé des lésions anatomiques, en réalité, fort différentes.

Il n'est pas douteux que, dans certains cas, l'on n'ait rencontré de véritables tubercules du poumon, chez des individus atteints de rétrécissement de l'orifice pulmonaire. Tel est par exemple le fait publié par Mannkopff où l'on trouve expressément signalée la présence de granulations miliaires dans le parenchyme du poumon et sur la surface pleurale. Mais il est plus habituel de rencontrer la pneumonie caséeuse, sous la forme d'infiltrations jaunâtres plus ou moins étendues, et cette pneumonie affecte même en général quelques caractères spéciaux. Ainsi, elle ne se montre pas d'ordinaire sous l'aspect de lobules disséminés indiquant l'envahissement de départements circonscrits du poumon : c'est plutôt une exsudation uniforme, tantôt gélatineuse, tantôt grisâtre et opaque, qui tend à se diffuser, tout en restant prédominante dans l'un des poumons. Si l'on examine cette lésion au microscope, on n'y constate pas les éléments de la granulation tuberculeuse, mais bien des amas de cellules épithéliales altérées, qui obstruent complétement les alvéoles pulmonaires. Il semble donc que le processus initial soit inflammatoire, mais cette inflammation affecte une tendance dégénérative prononcée, tout comme la pneumonie qui survient chez les scrofuleux et chez certains tuberculeux.

En admettant même qu'il s'agisse là d'une pneumonie particulière, sans relation avec la tuberculose vraie, la question est loin d'être élucidée, et l'on peut se demander quel est l'intermédiaire entre le rétrécissement de l'artère pulmonaire et ces lésions caséeuses. Soutiendra-t-on, en effet, que la pneumonie est une simple coïncidence, et qu'elle prend ses allures dégénératives en raison de la nutrition insuffisante du poumon ? C'est une hypothèse au premier abord rationnelle, mais qui ne semble pas d'accord avec les phénomènes cliniques. L'observation suivie des malades ne montre, en effet, à aucune période de leur affection, l'invasion de symptômes pneumoniques, et tout, dans la marche de la maladie, indique des lésions primitivement dégénératives. D'ailleurs, on peut prouver que les altérations du poumon sont bien la conséquence directe de la

sténose de l'artère pulmonaire. Lorsqu'une tumeur vient comprimer ce vaisseau et détermine la formation de thromboses qui graduellement en rétrécissent le calibre, les mêmes lésions caséeuses se développent dans la portion du poumon en rapport avec le rameau artériel oblitéré. Le fait est particulièment évident lorsqu'il s'agit des anévrysmes de l'aorte. M. Hanot a publié en mars 1873 un cas de ce genre, où l'anévrysme avait comprimé la branche gauche de l'artère pulmonaire : le poumon gauche présentait une dégénérescence caséeuse étendue, un mélange de pneumonie interstitielle et de pneumonie épithéliale, tandis que le poumon droit était parfaitement sain (*Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 279). L'examen histologique ne révéla aucune granulation tuberculeuse dans les parties atteintes. Il est donc rationnel de supposer que lorsqu'on trouve, chez un sujet atteint de rétrécissement pulmonaire, des lésions de ce genre, elles sont la conséquence du trouble apporté dans la circulation et dans la nutrition du poumon.

Quant au mécanisme intime qui préside à cette sorte de pneumonie caséeuse, il est loin d'être encore élucidé. D'après M. Solmon, dans un certain nombre de ces cas, il se ferait des thromboses vasculaires qui deviendraient l'occasion d'hémorrhagies pulmonaires : ces noyaux hémoptoïques subiraient à leur tour la dégénérescence caséeuse, comme on le constate pour certains infarctus. C'est là évidemment ce qui se passe dans quelques cas : ainsi, par exemple, dans le fait publié par Rosapelly (*Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 250) le doute n'était pas possible. Mais on trouve alors des traces d'épanchements apoplectiques anciens ou récents, et il est facile de voir que les diverses altérations du poumon ne sont pas contemporaines. Il n'est guère probable que l'état caséeux du parenchyme s'explique toujours de cette façon. Plus vraisemblablement, la congestion chronique et la gêne habituelle de la petite circulation jouent un rôle dans ce processus. Bien que théoriquement on conçoive plutôt un état anémique du poumon qu'une hyperémie, il est possible que la circulation veineuse soit entravée, et qu'il se produise, d'une façon subaiguë, des phénomènes analogues à ceux qui accompagnent l'oblitération brusque d'un tronc artériel. On sait, en effet, que la première phase des infarctus est caractérisée par une stase sanguine très-prononcée. De là à un état sub-inflammatoire la transition est facile ; peut-être est-ce la raison qui fait que l'épithélium pulmonaire s'accumule dans les alvéoles, en même temps qu'il subit la dégénérescence caséeuse. D'ailleurs il ne faut point oublier que tandis que la circulation pulmonaire est entravée, la circulation bronchique conserve la même activité et que de cette rupture dans l'équilibre habituel entre les deux circulations voisines il peut résulter des conditions nouvelles qui contribuent à la production des lésions dont il s'agit. Au moins ne peut-on guère éviter de rapprocher ce fait de celui depuis longtemps connu que, chez les tuberculeux sans lésion de l'orifice pulmonaire, la circulation pulmonaire autour des foyers morbides laisse peu à peu la place à la circulation bronchique exagérée.

Pour résumer en quelques mots cette discussion, voici comment paraît se poser cette question des relations de la phthisie et du rétrécissement pulmonaire. Quelquefois on trouve de véritables granulations tuberculeuses dans le poumon ; plus souvent, des lésions de pneumonie caséeuse. Dans le premier cas, il est rationnel de supposer que l'hématose insuffisante amène la tuberculisation, au même titre que toute autre cause de débilitation chronique. Dans le second cas, il s'agit d'un état mixte, à la fois irritatif, et surtout dégénératif. Il est permis de supposer que ces lésions ne reconnaissent pas toujours une même origine.

Dans quelques cas, il s'agit évidemment d'infarctus dégénérés : dans la plupart des observations, ce sont plutôt des lésions de nutrition caractérisées par une prolifération épithéliale, sans que l'on puisse fournir une explication bien nette du mécanisme qui la produit. Car la gêne circulatoire ne paraît point capable d'amener à elle seule de pareils désordres ; sans quoi, tout rétrécissement de l'artère pulmonaire devrait se compliquer de dégénérescence caséeuse des poumons. Or, depuis que l'attention est attirée sur ce sujet, il a été publié des cas de sténose sans altération du poumon (Budin, *Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 447).

Avant de terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique du rétrécissement pulmonaire, disons un mot des caractères qui permettent de reconnaître à l'autopsie une lésion congénitale d'une lésion acquise. Il est souvent fort difficile, même en présence des pièces anatomiques, de se prononcer à cet égard. Par exemple, la présence de plaques de sclérose ou d'athérome de l'artère pulmonaire, encore que plus fréquente dans les cas de rétrécissement acquis, ne défend évidemment pas la supposition d'une lésion congénitale. Le siége du rétrécissement au niveau des valvules ou de l'infundibulum n'a pas plus de valeur, puisqu'une endocardite ou une endartérite peut se produire sous l'influence d'une cause générale, rhumatisme ou goutte. Il n'est pas rare de rencontrer, en même temps que la sténose de l'orifice pulmonaire, une persistance du trou de Botal qui semble indiquer un arrêt de développement. Les faits de Speer, de Mannkopff, déjà cités, sont des exemples de ce genre. A-t-on le droit, sur la seule constatation de cette lésion, d'affirmer l'origine congénitale du rétrécissement ? La question est discutée, cependant la plupart des auteurs qui se sont occupés particulièrement de ce sujet opinent pour la négative. M. Vulpian a présenté à la société anatomique un cœur atteint de rétrécissement pulmonaire avec inocclusion du trou de Botal et il a conclu pourtant que l'affection était acquise. M. Paul se prononce très-catégoriquement dans le même sens. Pour lui, une sténose pulmonaire peut se développer chez des adultes, dont le trou de Botal ne s'est pas refermé. On sait combien est fréquente cette inocclusion quand on la recherche ; les statistiques de M. Parrot (*Bull. Soc. anat.*, 1875) en font foi.

Le doute est davantage permis, quand il existe à la fois une communication des deux ventricules à travers une perforation de la cloison. Cette disposition (qui d'ailleurs coïncide souvent avec la persistance du trou de Botal) est presque toujours congénitale, bien qu'elle soit parfaitement compatible avec l'existence, lorsque l'ouverture de communication n'est pas très-considérable. Aussi est-ce une forte présomption qu'il s'agit d'une lésion intra-utérine, lorsque l'on constate la réunion de ces différentes anomalies sur un même sujet. Néanmoins on conçoit à la rigueur qu'une endocardite puisse produire, avec le rétrécissement pulmonaire, une destruction de la cloison, et c'est dans ce sens que M. Solmon conseille le doute, même en présence des lésions de ce genre (thèse citée, p. 42). Il y a pourtant en pareil cas une bien forte présomption en faveur de la lésion congénitale, car s'il est exceptionnel de voir l'endocardite atteindre la cavité droite, à plus forte raison l'est-il de la voir se localiser sur l'artère pulmonaire et la cloison inter-ventriculaire qui sont au contraire très-fréquemment le siége des arrêts de développement.

La seule disposition anatomique qui ne laisse aucun doute sur l'origine congénitale du rétrécissement pulmonaire, c'est l'apparence que prend dans certains cas l'artère pulmonaire. Lorsque au lieu de se dilater immédiatement au-dessus

de l'orifice, comme c'est l'ordinaire, elle reste amincie, effilée et semblable à une sorte de cordon fibreux, on peut affirmer l'existence d'une sténose congénitale, car il s'agit là d'une malformation de même genre que celle qui amène le rétrécissement de l'aorte au point d'abouchement du canal artériel (Voy. article AORTE); à plus forte raison en est-il de même, quand le vestige du canal artériel, plus ou moins incomplétement oblitéré, subsiste.

Physiologie pathologique. Les conséquences du rétrécissement de l'artère pulmonaire sont très-simples, et il est facile de comprendre l'enchaînement des altérations consécutives qui s'opèrent dans le poumon et le cœur. Un obstacle est placé à l'origine de la petite circulation: il en résulte qu'à égalité de contraction du ventricule droit, l'ondée sanguine lancée dans le poumon devient insuffisante et la pression en aval du rétrécissement notablement plus faible qu'à l'état normal. De là une inégalité de tension vasculaire d'autant plus considérable que la sténose est plus prononcée, et une anémie relative du poumon qui ne reçoit plus la quantité de sang habituelle. L'hypertrophie du ventricule droit atténue plus ou moins ce résultat de l'obstacle mécanique. Mais si l'équilibre se maintient entre la grande et la petite circulation, ce n'est pas sans préjudice de l'intégrité du cœur droit. Comme le ventricule droit, devenu plus spacieux contient une quantité de sang notablement supérieure à celle que contient le ventricule gauche, il est certain qu'il ne se vide point complétement à chacune de ses systoles; puisque la quantité de sang qui traverse les deux cœurs dans un temps donné est nécessairement la même. De là un excès de travail non utile et une stagnation du sang qui a pour conséquence la dilatation progressive des cavités du cœur droit. Nous connaissons les effets secondaires de cette lésion. Après une période de temps variable, ordinairement longue dans les cas de rétrécissement pulmonaire moyen, la fatigue du cœur survient, l'insuffisance tricuspidienne arrive, et avec elle l'asystolie.

Mais bien avant cette époque, la circulation pulmonaire se trouve gênée par ces conditions anormales. Il est permis de supposer que grâce au rétrécissement, la vis à tergo se trouve diminuée ainsi que la pression du sang dans l'arbre artériel. De là une progression plus lente de ce liquide, à travers les capillaires, ou tout au moins une tendance à la congestion et aux stases veineuses. De là aussi une hématose incomplète, qui se traduit parfois par de la cyanose et par du refroidissement périphérique. De là enfin, les lésions de nutrition, qui se compliquent si souvent de phénomènes subinflammatoires, et qui aboutissent finalement à la pneumonie caséeuse.

De cet aperçu général, on peut conclure que le rétrécissement de l'orifice pulmonaire tient une place à part dans les maladies du cœur. Toutes les fois que les lésions organiques occupent les cavités gauches, c'est la grande circulation qui est d'abord, soit directement, soit indirectement gênée: le danger survient le jour où les cavités droites se prennent à leur tour. Ici les désordres restent confinés jusqu'à la fin dans le cercle de la petite circulation; le cœur gauche reste indemne, et il ne subit pas d'une façon notable le retentissement des désordres du cœur droit. On peut résumer d'un mot cette différence fondamentale, qui donne la clef de la physionomie si différente de ces deux catégories d'affections; en disant que les maladies du cœur gauche finissent toujours par intéresser le cœur droit, tandis que le rétrécissement de l'artère pulmonaire tue ordinairement par les lésions pulmonaires qu'il entraîne avant d'avoir donné lieu à des troubles appréciables de la circulation générale.

Symptômes. Les phénomènes qui annoncent l'existence d'un rétrécissement pulmonaire ne sont pas toujours très-prononcés, et pendant longtemps les malades ne se plaignent que d'un peu d'étouffement et d'inaptitude à exercer des efforts prolongés. Bientôt surviennent des symptômes de dyspepsie et une toux persistante. Cette toux, souvent le premier indice d'une gêne circulatoire, a ceci de particulier, qu'elle ne s'accompagne pour ainsi dire pas d'expectoration, les malades la considèrent comme une toux *d'irritation* et s'en préoccupent peu. Elle est continuelle, se calmant momentanément pendant les périodes de repos, s'exaspérant au contraire lors de la marche, dans l'ascension d'un escalier et très-rarement, à cette période de la maladie, elle s'accompagne d'hémoptysies. Elle diminue partiellement la nuit, mais presque toujours le matin elle est assez pénible.

Norman Chevers a cru trouver, dans l'attitude habituelle des malades, un bon signe diagnostique de l'affection de l'artère pulmonaire. D'après lui, les malades qui en sont atteints préfèrent le décubitus dorsal et sont soulagés par la position horizontale, tandis qu'ils sont gênés qnand on les place sur leur séant, à l'inverse des cardiaques ordinaires, qui étouffent quand ils sont couchés et se trouvent mieux dans la situation assise. Malheureusement ce n'est pas là un symptôme constant et il est loin d'avoir la valeur que lui attribuait son auteur. Beaucoup de malades atteints de rétrécissement pulmonaire sont gênés dans le décubitus horizontal, lorsque leur ventricule commence à s'hypertrophier; or, c'est précisément à ce moment qu'apparaissent les autres indices rationnels d'une affection cardiaque.

Un phénomène qui appartient bien, par contre, au rétrécissement pulmonaire, c'est l'absence d'œdème des jambes et des signes de stase veineuse périphérique à une époque où il n'est plus possible de méconnaître une maladie du cœur. L'explication de ce signe négatif est toute simple, si l'on se reporte à ce que nous avons dit de l'absence de participation du cœur gauche aux lésions du cœur droit.

Pour la même raison, la régularité du rhythme du cœur se maintient presque pendant toute la durée de la maladie. On ne trouve mentionnée, dans aucune des observations publiées, l'irrégularité des battements du cœur, quelque précipités qu'ils soient : ils n'offrent pour ainsi dire jamais les caractères d'incoordination qui sont si spéciaux à l'affection mitrale.

Les troubles fonctionnels, qui semblent appartenir plus particulièrement au rétrécissement de l'orifice pulmonaire, consistent dans une gêne persistante de la circulation du poumon, et se traduisent par deux symptômes, la tendance au refroidissement périphérique et l'altération de la nutrition générale.

Le premier de ces symptômes est parfois très-prononcé, presque autant que dans les cas de cyanose congénitale. Le malade de Speer avait constamment froid : souvent il est noté que les mains et les pieds, chez les sujets atteints de cette lésion, ont de la peine à se réchauffer, et cette circulation périphérique défectueuse, sans aller jusqu'à l'algidité, peut entraîner des engourdissements passagers et une variété d'anesthésie qui se dissipe très-rapidement par la friction (Gubler). Quant aux troubles de nutrition, ils sont assez variables. Quelques malades présentent les apparences d'une constitution vigoureuse; la plupart ont des allures chétives qui font involontairement songer à la tuberculose; et de fait ce sont particulièrement ces personnes qui sont ultérieurement atteintes, dans le cours de leur affection cardiaque, de dégénérescences pulmonaires.

La cyanose n'est point l'expression obligée de la sténose pulmonaire. Il ressort même des recherches statistiques de M. Constantin Paul et de M. Solmon, que ce phénomène manque dans la grande majorité des cas de rétrécissement acquis de l'orifice pulmonaire. M. Solmon va même plus loin, car il dit : « dans aucun des cas jusqu'à présent, la cyanose n'a été observée » (*Loc. cit.* p. 25). C'est là un résultat des plus intéressants, car il contribue dans une certaine mesure à éclaircir la question si longtemps controversée de la cause de la cyanose dans le rétrécissement congénital. On sait que les opinions, à cet égard, se partagent en deux camps. Pour les uns, c'est toujours le mélange des deux sangs à travers l'oreillette et le ventricule qui détermine la coloration bleue des téguments: pour les autres, le rétrécissement de l'artère pulmonaire joue un rôle prépondérant dans la production de ce symptôme. La difficulté dans les cas de cyanose congénitale tient à ce que le rétrécissement pulmonaire coïncide presque toujours avec l'inocclusion du trou de Botal, ou avec la perforation de la cloison interventriculaire, de sorte que les lésions sont complexes. Même en isolant avec soin les faits où l'autopsie a montré l'une ou l'autre de ces altérations à l'état isolé, ainsi que l'ont fait MM. Daniel et Hugues (*thèses de Paris*, 1873 et 1874), la question reste encore en litige; car M. Daniel, à l'exemple de M. Parrot, croit que le rétrécissement de l'artère pulmonaire tient la place la plus importante dans la production de la cyanose, qui deviendrait ainsi un symptôme pathognomonique. Or l'étude du rétrécissement pulmonaire acquis chez l'adulte conduirait à des conclusions précisément opposées et semblerait ramener à l'opinion ancienne de Gintrac sur le mélange des deux sangs ou du moins à tenir un compte particulier de l'âge auquel la lésion s'est effectuée. L'un des cas de rétrécissement considéré comme non congénital, où le symptôme cyanose était le plus prononcé, celui de Templeman Speer, ne fait pas exception à cette sorte de loi, car il est dit expressément qu'à l'autopsie le trou ovale était largement béant. Or, la lividité du tégument, le refroidissement périphérique, la tendance et la syncope avaient été fort accusés chez cette malade. (*Stanhop Templeman Speer. Case of Cyanosis with extreme Contracture of the Orifice of the Pulmonary Artery*, in *Med. Times and Gaz.* 1855. n° 278).

De cet ensemble de considérations, il résulte que les caractères propres au rétrécissement de l'artère pulmonaire sont exclusivement objectifs, et que pour pouvoir diagnostiquer la lésion d'orifice, il faut s'adresser directement à l'examen les signes stéthoscopiques plutôt qu'à l'analyse des troubles fonctionnels.

Il est rare que l'hypertrophie du cœur droit soit portée au point de donner ieu à une déformation visible de la paroi thoracique. L'inspection ne montre, n général, aucune différence entre le côté droit et le côté gauche de la poitrine t même elle permet de reconnaître que la pointe du cœur ne bat pas en deors de la ligne verticale mamelonnaire. Pourtant Mannkopff a fait connaître n cas où la lésion, déjà ancienne, avait déterminé une augmentation de voıme considérable du cœur droit, laquelle se traduisait par un soulèvement de région sensible à la vue et à la main, et plus tard, par une voussure précoriale permanente (*Arch. f. Anat. und Phys.*, n° 4, 1865). Dans l'Observation 1 la thèse de M. Solmon, cette ondulation de la base synchrone à la systole est galement notée; dans ce cas, elle coïncidait avec la dilatation de l'artère pulonaire au-dessous de l'anneau rétréci.

La matité est presque toujours augmentée quand la voussure existe : dans le it rapporté par Ch. Bernard, où il s'agissait d'un rétrécissement préartériel

elle était considérable, en rapport avec la dilatation très-pr[illegible]
droites. Ce phénomène est même, en thèse générale, plus [illegible]
rétrécissement de l'orifice aortique, parce que le ventricule [illegible]
médiatement en contact avec la paroi thoracique.

Les deux signes pathognomoniques du rétrécissement [illegible]
frémissement cataire et le souffle systolique de la base. [illegible]
mènes connexes, qui transmettent à la main et à l'oreille [illegible]
duits par le passage du sang au travers de l'orifice rétréci. [illegible]

Le *frémissement cataire* est ordinairement fort intense, [illegible]
le siége superficiel de l'orifice pulmonaire, et son voisinage [illegible]
trine. Aussi se perçoit-il toujours avec une grande netteté. [illegible]
servations sont très-précises à cet égard, ainsi que sur le [illegible]
atteignent leur maximum. C'est à la base, le long du bord [illegible]
en un point qui correspond au deuxième espace intercostal [illegible]
est le plus aisément senti; de là il se propage souvent dans [illegible]
de la poitrine, et surtout vers la clavicule gauche. Il [illegible]
lique, et la main, appliquée sur la région précordiale, [illegible]
sation vibrante et l'impulsion produite par la diastole [illegible]
Ce dernier signe, indiqué par M. Solmon, semble en [illegible]
parfois excessive que subit l'artère pulmonaire. Il n'[illegible]
mêmes circonstances, d'observer une certaine sensibilité [illegible]
du deuxième espace intercostal : Whitley cite, dans [illegible]
d'une femme de 14 ans qui présentait ce symptôme [illegible]
(*Guy's Hosp. Reports*, 1858, 3e série, t. V, p. 252).

Le *souffle* est le signe le plus constant du rétréci[illegible]
sente, en effet, des caractères qui ne permettent pas [illegible]
lique, comme le bruit du rétrécissement aortique. [illegible]
quelquefois il est perceptible à distance (obs. 1 du [illegible]
à la base et se propage de là dans toute la région [illegible]
signes du rétrécissement aortique; mais il en diffère [illegible]
senter son maximum du côté droit du sternum. [illegible]
gauche du sternum, dans le deuxième espace inter[illegible]
qui correspond précisément à l'infundibulum du [illegible]
de l'artère pulmonaire. De là, ce bruit se propage au-dessus [illegible]
vaisseau, vers la clavicule gauche; un peu au-dessous [illegible]
[illegible] sternum, au contraire, le souffle s'entend [illegible]
[illegible], tandis que l'on voit reparaître [illegible]
[illegible] le souffle au foyer des bruits [illegible]
[illegible] ne s'entend plus que fort [illegible]
[illegible] l'écho de celui qui se passe [illegible]
[illegible] claquement valvulaire. [illegible]
[illegible] coup sûr un peu en dehors [illegible]
[illegible] serait surtout dans la [illegible]
[illegible] bruit, ce qui tiendrait à [illegible]
[illegible] nement la valvule [illegible]

[illegible] que des rem[illegible]
[illegible] le pouls est en[illegible]
[illegible] race sphy[illegible]
[illegible]

ı près normale, sans aucune particularité saillante; mais ces signes néga-
›nt eux-mêmes leur valeur, au point de vue du diagnostic différentiel de
ction avec le rétrécissement aortique. On a vu que, dans cette dernière ma-
la graphique du pouls était tout à fait caractéristique; dans des cas où
ultation resterait douteuse, l'examen normal du pouls pourrait donc dé-
le diagnostic en faveur d'un rétrécissement pulmonaire.

che. Durée. Terminaison. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire,
il n'est pas porté à un degré excessif, est longtemps compatible avec la
La circulation générale n'est nullement gênée, et la circulation pulmo-
; maintient à peu près normale, grâce à l'augmentation de l'énergie du
ıle droit. Aussi, pendant toute cette période, qui peut être fort longue,
ıdes se plaignent exclusivement d'un peu de dyspnée, et d'une toux
ıi constitue le symptôme le plus fatigant de leur maladie.

ccidents commencent du jour où le ventricule droit se dilate et s'affai-
produit alors une congestion habituelle des poumons, qui amène des
profonds de l'hématose; la face commence à se cyanoser et à se bouffir,
ment fait des progrès, et presque toujours la gêne circulatoire se tra-
'excessive dilatation des veines jugulaires. On peut quelquefois consta-
ment la preuve de cet engorgement passif, pour ainsi dire, du cœur
s l'observation de Speer, il est dit expressément que dans les derniers
a vie, la matité cardiaque avait augmenté du double, en même temps
nifestaient les phénomènes d'asystolie. Comme dans les autres affec-
ur où prédominent les troubles de la petite circulation, on voit à
e survenir l'œdème du poumon, les épanchements pleuraux, la con-
nonaire et les hémoptysies qui se répètent en prenant les caractères
ıe pulmonaire. A ces symptômes, qui sont ceux de toutes les mala-
r arrivées à une certaine phase, se joignent des syncopes fréquentes,
plus communes dans le rétrécissement pulmonaire que dans les
ons cardiaques et qui deviennent la source de dangers imminents,
phénomènes se répètent, le pronostic est très-grave, et la vie ne
longer longtemps.

accidents suivent ainsi leur cours, la maladie, sauf quelques par-
ciales, ne s'éloigne guère du type général des affections cardiaques.
vent l'asystolie n'a pas le temps de se prononcer, et avant que la
eur soit parvenue à ses dernières périodes, des complications pul-
iennent qui leur impriment des allures absolument différentes.
ions ont trait à l'évolution de la pneumonie caséeuse, dont nous
s caractères anatomiques. On voit les malades maigrir, perdre
douleurs vagues se déclarent sur divers points du thorax, parfois
oints de côté surviennent; mais il est rare que la fièvre s'allume
énomènes thoraciques présentent l'acuité que l'on observe lors
oussées pneumoniques chez les tuberculeux. Ordinairement les
x manquent, et l'évolution de la lésion se fait insidieusement;
fréquente, des crachats striés de sang, puis nummulaires, parfois
s nocturnes, indiquent seuls la grave complication qui est venue
naladie du cœur; mais l'auscultation ne peut laisser de doute
des lésions pulmonaires. C'est d'abord de l'obscurité du son,
ation rude, puis des craquements secs et humides; en un mot la
signes physiques est absolument celle que l'on observe dans le

Sy[illegible]
pulm[illegible]
des [illegible]
effor[illegible]
persi[illegible]
parti[illegible]
la co[illegible]
conti[illegible]
péra[illegible]
rare[illegible]
Elle [illegible]
péni[illegible]
No[illegible]
sign[illegible]
des [illegible]
pos[illegible]
à l'[illegible]
tro[illegible]
sy[illegible]
Be[illegible]
dé[illegible]
c'[illegible]
a[illegible]

[illegible] elle était considérable, [illegible]
droites. Ce phénomène est même [illegible]
rétrécissement de l'orifice [illegible]
immédiatement en contact avec [illegible]

Les deux signes pathognomoniques [illegible]
frémissement cataire et le souffle [illegible]
[illegible], qui transmettent à la [illegible]
[illegible] par le passage du sang au travers de l'orifice [illegible]

Le frémissement cataire est ordinairement fort [illegible]
[illegible] de l'orifice pulmonaire, et son [illegible]
[illegible] il toujours avec une grande [illegible]
[illegible] à cet égard, ainsi que sur [illegible]
[illegible] maximum. C'est à la base, le long [illegible]
[illegible] au deuxième espace inter[illegible]
[illegible] de là il se propage souvent [illegible]
[illegible] vers la clavicule gauche [illegible]
[illegible] sur la région précordiale [illegible]
[illegible] produite par la dis[illegible]
[illegible] M. Skoda, semble [illegible]
[illegible] pulmonaire [illegible]
[illegible] sensi[illegible]
[illegible]

nale, sans aucune particularité saillante; mais ces signes néga-
…mes leur valeur, au point de vue du diagnostic différentiel de
le rétrécissement aortique. On a vu que, dans cette dernière ma-
…ique du pouls était tout à fait caractéristique; dans des cas où
…esterait douteuse, l'examen normal du pouls pourrait donc dé-
…stic en faveur d'un rétrécissement pulmonaire.

…*urée. Terminaison.* Le rétrécissement de l'artère pulmonaire,
…pas porté à un degré excessif, est longtemps compatible avec la
…ılation générale n'est nullement gênée, et la circulation pulmo-
…ient à peu près normale, grâce à l'augmentation de l'énergie du
…it. Aussi, pendant toute cette période, qui peut être fort longue,
… plaignent exclusivement d'un peu de dyspnée, et d'une toux
…stitue le symptôme le plus fatigant de leur maladie.

…ıts commencent du jour où le ventricule droit se dilate et s'affai-
…luit alors une congestion habituelle des poumons, qui amène des
…nds de l'hématose; la face commence à se cyanoser et à se bouffir,
…ıt fait des progrès, et presque toujours la gêne circulatoire se tra-
…essive dilatation des veines jugulaires. On peut quelquefois consta-
…nt la preuve de cet engorgement passif, pour ainsi dire, du cœur
…observation de Speer, il est dit expressément que dans les derniers
…vie, la matité cardiaque avait augmenté du double, en même temps
…festaient les phénomènes d'asystolie. Comme dans les autres affec-
…r où prédominent les troubles de la petite circulation, on voit à
survenir l'œdème du poumon, les épanchements pleuraux, la con-
…onaire et les hémoptysies qui se répètent en prenant les caractères
…e pulmonaire. A ces symptômes, qui sont ceux de toutes les mala-
…arrivées à une certaine phase, se joignent des syncopes fréquentes,
…t plus communes dans le rétrécissement pulmonaire que dans les
…ions cardiaques et qui deviennent la source de dangers imminents.
… phénomènes se répètent, le pronostic est très-grave, et la vie ne
…rolonger longtemps.

…s accidents suivent ainsi leur cours, la maladie, sauf quelques par-
spéciales, ne s'éloigne guère du type général des affections cardiaques.
…souvent l'asystolie n'a pas le temps de se prononcer, et avant que la
…u cœur soit parvenue à ses dernières périodes, des complications pul-
surviennent qui leur impriment des allures absolument différentes.
…lications ont trait à l'évolution de la pneumonie caséeuse, dont nous
…rit les caractères anatomiques. On voit les malades maigrir, perdre
…; des douleurs vagues se déclarent sur divers points du thorax, parfois
…bles points de côté surviennent; mais il est rare que la fièvre s'allume
…es phénomènes thoraciques présentent l'acuité que l'on observe lors
…ines poussées pneumoniques chez les tuberculeux. Ordinairement les
…énéraux manquent, et l'évolution de la lésion se fait insidieusement;
…x plus fréquente, des crachats striés de sang, puis nummulaires, parfois
…s sueurs nocturnes, indiquent seuls la grave complication qui est venue
…r à la maladie du cœur; mais l'auscultation ne peut laisser de doute
…résence des lésions pulmonaires. C'est d'abord de l'obscurité du son,
…ne respiration rude, puis des craquements secs et humides; en un mot la
…sion des signes physiques est absolument celle que l'on observe dans le

elle était considérable, en rapport avec la dilatation très-prononcée des cavités droites. Ce phénomène est même, en thèse générale, plus accusé que pour le rétrécissement de l'orifice aortique, parce que le ventricule droit est plus immédiatement en contact avec la paroi thoracique.

Les deux signes pathognomoniques du rétrécissement pulmonaire sont le frémissement cataire et le souffle systolique de la base. Ce sont deux phénomènes connexes, qui transmettent à la main et à l'oreille les vibrations produites par le passage du sang au travers de l'orifice rétréci.

Le *frémissement cataire* est ordinairement fort intense, ce qui s'explique par le siége superficiel de l'orifice pulmonaire, et son voisinage de la paroi de la poitrine. Aussi se perçoit-il toujours avec une grande netteté. La plupart des observations sont très-précises à cet égard, ainsi que sur le siége où les vibrations atteignent leur maximum. C'est à la base, le long du bord gauche du sternum, en un point qui correspond au deuxième espace intercostal, que le frémissement est le plus aisément senti; de là il se propage souvent dans la partie supérieure de la poitrine, et surtout vers la clavicule gauche. Il est manifestement systolique, et la main, appliquée sur la région précordiale, perçoit à la fois la sensation vibrante et l'impulsion produite par la diastole de l'artère pulmonaire. Ce dernier signe, indiqué par M. Solmon, semble en rapport avec l'ampliation parfois excessive que subit l'artère pulmonaire. Il n'est pas très-rare, dans les mêmes circonstances, d'observer une certaine sensibilité à la pression au niveau du deuxième espace intercostal : Whitley cite, dans son mémoire, l'histoire d'une femme de 44 ans qui présentait ce symptôme de la façon la plus nette (*Guy's Hosp. Reports*, 1858, 3e série, t. V, p. 252).

Le *souffle* est le signe le plus constant du rétrécissement pulmonaire. Il présente, en effet, des caractères qui ne permettent pas de le méconnaître. Systolique, comme le bruit du rétrécissement aortique, rude et intense, au point que quelquefois il est perceptible à distance (obs. 1 du Mémoire de Solmon), il siége à la base et se propage de là dans toute la région du cœur. Jusqu'ici ce sont les signes du rétrécissement aortique; mais il en diffère en ce que au lieu de présenter son maximum du côté droit du sternum, comme ce dernier, il siége à gauche du sternum, dans le deuxième espace intercostal, c'est-à-dire au point qui correspond précisément à l'infundibulum du ventricule droit et à l'orifice de l'artère pulmonaire. De là, ce bruit se propage, en suivant la direction du vaisseau, vers la clavicule gauche; un peu au-dessous de ce point, il s'éteint. A droite du sternum, au contraire, le souffle s'entend fort mal et disparaît presque immédiatement, tandis que l'on voit reparaître le deuxième bruit du cœur, un peu masqué par le souffle au foyer des bruits aortiques et pulmonaires. A la pointe, le souffle ne s'entend plus que fort atténué, et il est manifeste que le bruit perçu n'est que l'écho de celui qui se passe à la base. Aussi est-il habituel d'entendre le premier claquement valvulaire, d'une façon distincte, au niveau même de la pointe, et à coup sûr un peu en dehors de cette région (Whitley). D'après Frerichs, ce serait surtout dans la direction du cœur droit que l'on entendrait le premier bruit, ce qui tiendrait à ce que le ventricule droit hypertrophié fait claquer fortement la valvule tricuspide au moment de la systole.

L'examen du *pouls* ne donne ici que des renseignements purement négatifs. Comme les battements du cœur, le pouls est en général régulier, quoique variable de force et de fréquence. Le tracé sphygmographique donne une courbe

à peu près normale, sans aucune particularité saillante; mais ces signes négatifs ont eux-mêmes leur valeur, au point de vue du diagnostic différentiel de l'affection avec le rétrécissement aortique. On a vu que, dans cette dernière maladie, la graphique du pouls était tout à fait caractéristique; dans des cas où l'auscultation resterait douteuse, l'examen normal du pouls pourrait donc décider le diagnostic en faveur d'un rétrécissement pulmonaire.

Marche. Durée. Terminaison. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, quand il n'est pas porté à un degré excessif, est longtemps compatible avec la santé. La circulation générale n'est nullement gênée, et la circulation pulmonaire se maintient à peu près normale, grâce à l'augmentation de l'énergie du ventricule droit. Aussi, pendant toute cette période, qui peut être fort longue, les malades se plaignent exclusivement d'un peu de dyspnée, et d'une toux sèche qui constitue le symptôme le plus fatigant de leur maladie.

Les accidents commencent du jour où le ventricule droit se dilate et s'affaiblit. Il se produit alors une congestion habituelle des poumons, qui amène des troubles profonds de l'hématose; la face commence à se cyanoser et à se bouffir, l'essoufflement fait des progrès, et presque toujours la gêne circulatoire se traduit par l'excessive dilatation des veines jugulaires. On peut quelquefois constater directement la preuve de cet engorgement passif, pour ainsi dire, du cœur droit. Dans l'observation de Speer, il est dit expressément que dans les derniers temps de la vie, la matité cardiaque avait augmenté du double, en même temps que se manifestaient les phénomènes d'asystolie. Comme dans les autres affections du cœur où prédominent les troubles de la petite circulation, on voit à cette époque survenir l'œdème du poumon, les épanchements pleuraux, la congestion pulmonaire et les hémoptysies qui se répètent en prenant les caractères de l'apoplexie pulmonaire. A ces symptômes, qui sont ceux de toutes les maladies de cœur arrivées à une certaine phase, se joignent des syncopes fréquentes, qui semblent plus communes dans le rétrécissement pulmonaire que dans les autres affections cardiaques et qui deviennent la source de dangers imminents. Lorsque ces phénomènes se répètent, le pronostic est très-grave, et la vie ne saurait se prolonger longtemps.

Quand les accidents suivent ainsi leur cours, la maladie, sauf quelques particularités spéciales, ne s'éloigne guère du type général des affections cardiaques. Mais bien souvent l'asystolie n'a pas le temps de se prononcer, et avant que la maladie du cœur soit parvenue à ses dernières périodes, des complications pulmonaires surviennent qui leur impriment des allures absolument différentes. Ces complications ont trait à l'évolution de la pneumonie caséeuse, dont nous avons décrit les caractères anatomiques. On voit les malades maigrir, perdre l'appétit; des douleurs vagues se déclarent sur divers points du thorax, parfois de véritables points de côté surviennent; mais il est rare que la fièvre s'allume et que les phénomènes thoraciques présentent l'acuité que l'on observe lors de certaines poussées pneumoniques chez les tuberculeux. Ordinairement les signes généraux manquent, et l'évolution de la lésion se fait insidieusement; une toux plus fréquente, des crachats striés de sang, puis nummulaires, parfois quelques sueurs nocturnes, indiquent seuls la grave complication qui est venue s'ajouter à la maladie du cœur; mais l'auscultation ne peut laisser de doute sur la présence des lésions pulmonaires. C'est d'abord de l'obscurité du son, puis une respiration rude, puis des craquements secs et humides; en un mot la succession des signes physiques est absolument celle que l'on observe dans le

cours de la tuberculose chronique. Pour achever l'analogie, la fièvre hectique survient, l'amaigrissement est excessif, la diarrhée achève de débiliter le malade, et la mort arrive au milieu du marasme le plus complet; c'est la phthisie pulmonaire dans la véritable acception du mot. Cette mort lente, par le poumon, est peut être la règle dans le rétrécissement pulmonaire. A coup sûr, elle est plus fréquente que la mort rapide. Toutefois les malades ne sont pas à l'abri de cette dernière éventualité, ni même de la mort subite, quoique celle-ci soit rare. On doit en redouter l'imminence, lorsque le cœur bat très-rapidement, que le pouls est petit et précipité, et surtout que la tendance syncopale s'accentue de jour en jour. Il est à craindre alors que la syncope ne survienne brusquement et ne soit définitive comme dans l'une des observations de Whitley (obs. 3). Quant à la mort rapide, il est possible qu'elle soit due à des embolies pulmonaires ou à une oblitération plus ou moins complète de l'artère pulmonaire par des caillots; mais les observations publiées sont peu explicites à cet égard.

La durée de l'affection est très-variable; elle dépend à la fois du degré de rétrécissement et de l'intégrité des fibres cardiaques. On peut croire que dans bien des cas, la lésion remonte à l'enfance, chez des sujets qui atteignent 20 ans, et même au delà. Chez les adultes, l'affection semble évoluer, d'après les statistiques, dans l'espace de cinq à six ans; mais il est à peu près impossible de formuler à cet égard aucun chiffre précis.

Diagnostic. La constatation du souffle et du frémissement cataire rend, en général, le diagnostic du rétrécissement pulmonaire assez facile. Cependant, en raison de la rareté de cette lésion, on est disposé habituellement à la méconnaître, et à l'interpréter dans le sens d'une maladie du cœur gauche : il importe donc d'être bien fixé sur les caractères différentiels qui séparent ces divers états morbides.

Lorsque les phénomènes d'auscultation sont nets, ce qui est le cas le plus ordinaire, on ne saurait être indécis sur l'existence même d'une affection cardiaque, et tout se borne à l'interprétation des bruits de l'auscultation. Or le souffle systolique est l'expression de trois lésions bien différentes : l'insuffisance mitrale, le rétrécissement aortique et le rétrécissement pulmonaire.

L'insuffisance mitrale sera presque toujours très-facile à distinguer, parce que le foyer de production du bruit de souffle siége à la pointe du cœur, et présente son maximum au niveau de cette région. C'est l'inverse pour le rétrécissement pulmonaire, qui donne manifestement un bruit de la base. Les seuls cas difficiles sont ceux où il existe simultanément un bruit à la pointe et à la base ; on peut alors se demander si l'un de ces murmures n'est pas l'écho et la propagation de l'autre, ou bien s'il y a une double lésion mitrale et aortique ou pulmonaire. En général, on évitera cette cause d'erreur en remarquant que les bruits d'insuffisance mitrale s'entendent très-distinctement vers la région axillaire, et s'éteignent au fur et à mesure que l'on se rapproche de la base, tandis que c'est l'inverse pour les bruits qui se passent au niveau de l'orifice des gros vaisseaux du cœur. Toutefois on a signalé des cas où l'interprétation exacte du souffle présentait de réelles difficultés. Ainsi, dans l'observation de Ch. Bernard, on percevait un souffle systolique intense prédominant dans la région de la pointe, et se propageant de là dans toute la région précordiale, ce qui avait fait diagnostiquer un rétrécissement de l'orifice mitral avec hypertrophie du cœur. Dans ces cas douteux, l'analyse des troubles fonctionnels et des symptômes gé-

néraux a de la valeur : l'insuffisance mitrale, en effet, entraîne presque toujours de l'œdème, des stases sanguines, des infiltrations viscérales, tandis que le rétrécissement pulmonaire se traduit presque exclusivement par la dyspnée et des phénomènes thoraciques.

Le rétrécissement aortique offre avec le rétrécissement pulmonaire des analogies beaucoup plus étroites ; aussi le diagnostic de ces deux affections n'est pas toujours aisé. Toutes deux se caractérisent par un souffle systolique superficiel, en général à timbre rude, ayant son maximum vers le sternum, à la base du cœur. C'est d'après le point précis où se fait entendre le maximum du bruit que le diagnostic est possible : à droite dans le rétrécissement aortique, à gauche dans le rétrécissement pulmonaire. Mais on conçoit que telle disposition anatomique du poumon puisse changer les conditions de transmission du son, et qu'alors il devienne difficile de fixer d'une manière précise le maximum du souffle. Dans ces cas, c'est d'après le sens de la propagation du bruit que l'on pourra décider la question, les murmures aortiques ayant de la tendance à se propager vers la clavicule droite, le murmure pulmonaire vers la clavicule gauche. L'auscultation attentive du second bruit du cœur fournit aussi quelques renseignements dans les cas douteux. Lorsqu'il existe un rétrécissement aortique, en effet, il est rare que le claquement des valvules sigmoïdes s'entende avec netteté ; aussi le second bruit du cœur est-il sourd et obscurément frappé. Dans le cas inverse, quand l'orifice pulmonaire est rétréci, c'est le deuxième bruit pulmonaire qui, suivant la remarque de Frerichs et Dittrich, est assourdi. Cette constatation est trop minutieuse pour que le diagnostic ne repose pas de préférence sur la notion du siége et de la direction des souffles.

Rappelons également que les symptômes du rétrécissement pulmonaire sont très-différents de ceux du rétrécissement aortique. Dans cette dernière affection, les troubles pulmonaires sont peu prononcés, tandis que l'œdème des jambes survient presque toujours à une certaine période de la maladie ; dans la sténose pulmonaire, au contraire, la grande circulation n'est pas gênée, et tous les désordres sont concentrés sur l'appareil pulmonaire. Par suite, il sera le plus souvent possible, d'après ces indices, de séparer ces deux états morbides.

Lorsque les signes stéthoscopiques du rétrécissement pulmonaire ne sont pas très-accusés, on peut se demander si l'on a affaire à un souffle organique et s'il ne s'agit pas d'un simple phénomène de compression artérielle. Sieveking, qui a porté son attention sur ce point spécial (*On the Diagnostic Value of Murmur in the Pulmonary Artery*, in *The Lancet*, fév., 1860, p, 135), fait observer, en effet, avec raison, que les souffles perçus dans la région de l'artère pulmonaire sont beaucoup plus fréquents que les maladies confirmées de cette artère. Il rapporte deux cas où le souffle paraissait dû à la compression du vaisseau par le poumon tuberculeux, et un troisième, où il s'agissait d'une tumeur cancéreuse intrathoracique. Bettelheim (*Stenose eines Astes des pulmonalarterie*, in *Wiener Medic. Presse*, n° 42, 1869) relate également un cas, tiré de la clinique d'Oppolzer, où un souffle systolique entendu au niveau de l'artère pulmonaire était le résultat de la présence de ganglions tuberculeux qui entouraient ce vaisseau. Dans tous les cas, on aurait pu songer à un rétrécissement de l'artère pulmonaire, mais il est presque toujours possible de faire le diagnostic en auscultant le malade dans diverses positions. Ordinairement les souffles de compression s'entendent de préférence lorsque les malades sont couchés ; ils disparaissent, ou tout au moins diminuent dans une notable proportion, lorsque les malades

sont debout ou assis : en un mot, ils se comportent comme les bruits extracardiaques d'origine pulmonaire.

Pour la même raison, on ne pourra confondre un bruit de frottement péricardique, même s'il paraît avoir son maximum dans la région de la base du cœur et du côté gauche du sternum. La nature du bruit, superficiel et comme étalé, pour ainsi dire, le moment de la révolution du cœur où il se produit, qui correspond le plus souvent au milieu du petit silence, la coexistence des signes de la péricardite, ne permettent pas l'erreur.

Il est beaucoup plus difficile, en présence d'un fait de rétrécissement pulmonaire non douteux, de dire s'il est d'origine récente, ou bien, au contraire, congénital. Norman Chevers, qui avait déjà cherché à résoudre cette question, était arrivé à cette conclusion, qu'au delà de 30 ans, la constatation des signes d'une sténose pulmonaire excluait complétement l'hypothèse d'une lésion congénitale. C'est là, comme on le voit, une donnée assez vague. Nous aurions plus de confiance dans la constatation de la cyanose pour penser à une affection de l'enfance. Si nous nous reportons, en effet, à la discussion des lésions anatomiques, nous voyons que l'indice le plus certain du rétrécissement congénital, c'est la coexistence de communications anormales entre les cavités du cœur; or, c'est dans ces conditions particulièrement que se rencontre la cyanose. Lorsque la lividité des téguments est très-prononcée depuis longtemps, qu'il y a des syncopes fréquentes, de la bouffissure de la face, il est permis de supposer que l'affection remonte à la naissance et qu'elle est restée tolérée jusqu'au jour où le ventricule droit a cessé de se contracter avec énergie. C'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut interpréter la plupart des faits concernant des jeunes gens de 18 à 20 ans, chétifs et souffreteux depuis leur enfance, chez lesquels cependant l'invasion des symptômes graves paraissait récente (*voy.* le cas de Dlauhy. *Stenose der Klappen der Pulmonalarterie*, in *Verhandlungen den Wiener Aerzte.* Bd I. Ces faits, pour nous, sont des exemples de sténose pulmonaire congénitale.

Est-il possible de pousser plus loin l'analyse et de diagnostiquer le siége précis du rétrécissement, suivant qu'il porte sur les valvules ou sur l'infundibulum?

Jusqu'ici les observations publiées n'autorisent pas à le penser. *A priori*, on pourrait croire que le rétrécissement préartériel donne lieu à un souffle dont le maximum est situé inférieurement, au voisinage de la pointe; et cette supposition paraît confirmée par le fait de Ch. Bernard, où le souffle simulait un bruit mitral. Mais, d'autre part, M. Paul a publié deux faits (Obs. IX et X du mémoire cité), dans lesquels le souffle du rétrécissement de l'infundibulum s'entendait exactement « le long du bord gauche du sternum, au point d'insertion du troisième cartilage gauche », c'est-à-dire précisément au foyer de production des bruits du rétrécissement valvulaire. D'ailleurs, c'est là une finesse de diagnostic qui n'a aucune utilité clinique, et qui ne fournit même pas une présomption en faveur de l'origine congénitale ou acquise de la lésion, puisque l'endocardite du cœur droit atteint aussi bien les fœtus que les adultes.

Étiologie. L'étiologie du rétrécissement présente quelques particularités, en ce sens que les influences générales qui président aux maladies du cœur gauche font souvent défaut quand il s'agit du cœur droit. C'est ainsi que le rhumatisme n'est signalé que dans un petit nombre de cas (Paul) : la goutte et l'arthritis en général paraissent peu retentir sur l'artère pulmonaire : à coup sûr, la diathèse rhumatismale a ses manifestations beaucoup plus fréquentes sur l'aorte et la valvule mitrale.

Dans quelques cas on peut admettre qu'une endocardite, développée primitivement sur le cœur gauche, s'est propagée ultérieurement au cœur droit : mais il est plus probable que la même influence générale qui a déterminé l'endocardite gauche a été aussi l'origine de l'endocardite droite, sans qu'on ait besoin d'invoquer des lésions de continuité.

Le traumatisme semble pouvoir jouer un certain rôle ; ainsi on connaît trois cas où à la suite d'un coup sur la poitrine on a vu se développer des accidents cardiaques de rétrécissement pulmonaire. Dittrich rapporte (*Die wahre Herzstenose, erläutert durch einen Krankheitsfall*, in *Prag. Vierteljahr.* 1849, III. 157) l'histoire fort curieuse d'un soldat qui, deux mois et demi avant son entrée à l'hôpital, avait reçu un coup de pied de cheval sur le devant de la poitrine. Immédiatement après, crachements de sang, douleurs thoraciques, oppression allant en croissant jusqu'à la mort. On trouva à l'autopsie un rétrécissement de l'infundibulum assez serré pour ne laisser passer qu'une plume d'oie, et situé à un demi-pouce au dessous des valvules semilunaires pulmonaires. Le ventricule droit était hypertrophié sans dilatation, l'endocarde épaissi et fibroïde surtout au voisinage de la lésion, ce qui montrait bien la nature inflammatoire du rétrécissement.

Enfin, il semble que l'alcoolisme, dont l'influence est bien démontrée par les maladies du cœur gauche, puisse jouer également un certain rôle dans la production de la sténose pulmonaire, car cette étiologie est mentionnée dans un certain nombre d'observations. Le travail de M. Solmon en renferme deux exemples.

A part ces données bien vagues, nous ignorons complétement les causes de cette maladie, et surtout les raisons qui font que l'inflammation se localise de préférence vers l'origine de l'artère pulmonaire.

Pronostic. Le pronostic ressort de ce que nous avons dit de la marche et de la terminaison de la maladie. Comme les autres affections organiques du cœur, le rétrécissement pulmonaire est complétement incurable ; mais cependant, la santé peut se maintenir longtemps malgré la lésion. Les circonstances favorables sont la régularité et la lenteur des battements cardiaques, le peu d'intensité de la dyspnée et de la toux, l'absence de cyanose. Dans ces conditions, on peut espérer voir l'état du malade rester de longues années stationnaire. Lorsque, par contre, on voit l'amaigrissement se produire, les téguments devenir livides, l'appétit se perdre, il y a tout lieu de craindre que la lésion ne soit congénitale, ou bien que l'hématose se fasse assez mal pour justifier un mauvais pronostic, à courte échéance. Nous avons déjà insisté sur la fâcheuse signification des syncopes, qui sont souvent l'annonce d'une mort rapide et prochaine. Quant aux signes physiques d'auscultation, ils ont bien moins de valeur, au point de vue du pronostic, que les symptômes généraux : il faut cependant tenir compte de l'assourdissement des bruits du cœur, qui montre que l'énergie ventriculaire s'épuise.

Traitement. Il ne saurait être question, évidemment, de remédier à la disposition soit congénitale, soit acquise, qui entraîne le rétrécissement pulmonaire : aussi le traitement de cette affection se réduit malheureusement à fort peu de choses. Comme ce sont toujours les troubles respiratoires qui sont prédominants, et que l'état général s'aggrave constamment dès qu'il survient une complication de bronchite intercurrente, le meilleur traitement préventif consiste à éviter avec le plus grand soin toutes les occasions de refroidissement qui pourraient amener

des inflammations broncho-pulmonaires. Les malades se trouveront bien d'habiter un climat doux et de respirer un air un peu humide : comme tous les cardiaques, ils devront se ménager beaucoup et faire peu d'efforts musculaires, de façon à éviter toute fatigue de la part du cœur. Les frictions sèches, les ventouses, les sinapismes seront utiles, dès que surviendront les phénomènes de toux et de dyspnée : la digitale et les narcotiques à petite dose trouveront également leur emploi. Une fois la maladie confirmée, les indications sont les mêmes que pour les autres affections cardiaques.

INSUFFISANCE DES VALVULES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. L'insuffisance pulmonaire est une rareté pathologique. Son existence est démontrée par quelques observations ; mais celles-ci sont en fort petit nombre, et encore manquent-elles de détails suffisants pour préciser les symptômes cliniques.

On peut dire que jusqu'ici on ne connaît aucun exemple d'insuffisance pure des sigmoïdes pulmonaires. La lésion accompagne toujours le rétrécissement et n'est même que l'exagération de cette dernière condition anatomique. Lorsque les valvules sont soudées et forment un diaphragme percé d'un orifice central, on conçoit, pour peu que les bords libres soient rigides et inextensibles, que l'occlusion de l'orifice ne se fasse pas, et qu'il y ait insuffisance : il en est de même lorsque l'une des valvules est plus ou moins complétement détruite, comme dans le fait de Whitley dont nous avons parlé. Mais les conditions mêmes de production de cette insuffisance font comprendre comment elle est beaucoup moins accusée que le rétrécissement qui est, sans contredit, la lésion principale. C'est ainsi qu'une observation de Benedikt (*Fall von Insuff. Valv. semilun. Art. Pulmonalis*. In *Wiener medic. Wochenschrift*, n° 35, 1854) mériterait plus justement d'être considérée comme un exemple de rétrécissement pulmonaire, car ce qui dominait, c'était le souffle systolique de la base. L'autopsie montra les valvules adhérentes et formant un dôme percé d'une petite ouverture. La plupart des observations, publiées sous le titre d'insuffisance pulmonaire, n'échappent pas à ces objections : il faut en excepter cependant quelques faits bien avérés, tels que celui de Norman Chevers (*Guy's Hosp. Reports*, 1842, VII, p. 387), où chez une fille de 18 ans, on trouva une destruction complète des valvules pulmonaires : celles-ci étaient réduites à un cordon mince qui en occupait la place ; toute l'artère était d'ailleurs dilatée et couverte de plaques d'athérome.

De l'association, pour ainsi dire constante, du rétrécissement et de l'insuffisance, résulte une identité complète dans les lésions secondaires. Nous retrouvons, en effet, l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit, la dilatation de l'artère pulmonaire, les altérations consécutives du poumon, sur lesquelles nous nous sommes étendus longuement dans le précédent chapitre.

Devons-nous admettre l'existence d'une insuffisance des valvules pulmonaires par simple dilatation d'orifice ? Cette opinion a été défendue avec talent par X. Gouraud, mais seulement d'après des vues théoriques. Voici, selon cet auteur, comment se produirait l'inocclusion valvulaire. Il admet que sous l'influence de la gêne circulatoire prolongée qui survient à l'occasion des maladies du poumon (bronchite chronique, emphysème) il y a stagnation du sang dans le tronc de l'artère pulmonaire, qui tend à céder sous l'effort de la pression sanguine. D'un autre côté, l'infundibulum se dilate également par le fait de l'hypertrophie du ventricule et de la distension qu'il éprouve lors de chaque systole : l'orifice de l'artère pulmonaire finit ainsi par devenir insuffisant, sans que les valvules

soient malades. Ce mécanisme, calqué exactement sur celui de l'insuffisance aortique par dilatation de l'anneau, est malheureusement tout à fait hypothétique. Aucun fait anatomique bien démontré n'est venu jusqu'à présent fournir la preuve de cette variété d'insuffisance; car, même dans le cas si souvent cité de Stokes (*Traité des maladies du cœur*, p. 170), il est bien indiqué que toutes les cavités du cœur et des gros vaisseaux étaient considérablement dilatées; mais l'auteur n'insiste pas sur l'insuffisance spéciale des valvules pulmonaires : « La circonférence de l'artère pulmonaire, dit-il, ne mesurait pas moins de quatre pouces; les valvules sont également saines. » Ce cas était d'ailleurs complexe, et les phénomènes dominants étaient ceux d'une insuffisance mitrale et tricuspide constatées très-explicitement à l'autopsie. Jusqu'à nouvel ordre, il faut donc n'admettre cette variété d'insuffisance pulmonaire qu'avec la plus grande réserve.

Si les notions anatomiques que nous possédons sont aussi incertaines, à plus forte raison en est-il de même de nos connaissances cliniques sur l'affection. Il y a bien peu de cas, en effet, où les signes d'auscultation aient été exactement relevés, et où le diagnostic ait eu le contrôle de l'autopsie.

Le symptôme capital, qui annonce l'insuffisance pulmonaire, consiste dans la présence d'un souffle diastolique doux qui suit le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire. Comme ce dernier bruit, le murmure de l'insuffisance a son maximum au niveau du deuxième espace intercostal, du côté gauche; il est également prolongé, filé, aspiratif, comme celui de l'insuffisance aortique; mais au lieu de se diriger de droite à gauche dans le sens du courant rétrograde de l'aorte, il s'entend dans la direction de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire qu'on le suit, en descendant le long du sternum, jusqu'au quatrième espace intercostal environ. Quelquefois ce souffle est assez intense. Dans une observation de Frerichs (*Insuff. Valv. Art. Pulmonalis cum Stenosi Ostii arteriosi Ventriculi dextri*. In *Wiener med. Wochenschrift*, 1853, n° 52, 53) il est dit qu'on entendait « un murmure aspiratif très-fort, diastolique, dans toute la région précordiale, le deuxième bruit du cœur était masqué partout par le souffle, sauf au niveau où battait la pointe. Le souffle avait son maximum d'intensité dans le deuxième espace intercostal; il s'entendait le long des troncs artériels jusqu'au cou. » Ce dernier signe est exceptionnel, et doit nous mettre en garde contre l'interprétation donnée par Frerichs à cette observation. D'après M. Raynaud, en effet (*loc. cit.*, p. 641), jamais le bruit de l'insuffisance pulmonaire ne se propage vers les gros vaisseaux du cou ni sur le trajet de l'aorte ascendante; en auscultant la carotide, on retrouve le bruit normal parfaitement claqué, à l'inverse de ce qui se passe pour l'insuffisance aortique. Dans le fait de Frerichs, il y a donc une anomalie, qui s'explique, croyons-nous, par la coexistence de lésions des valvules sigmoïdes de l'aorte; il est dit, en effet, que ces valvules présentaient à l'autopsie quelques perforations près du bord. Sur l'une des valves, le bord libre était en partie détaché et flottait librement dans l'intérieur de l'artère. Il semble difficile d'admettre, malgré l'assertion de Frerichs, qu'il n'y eût pas un certain degré d'insuffisance aortique surajouté à l'insuffisance des valvules pulmonaires.

Indépendamment du souffle diastolique, on entend presque toujours un souffle systolique de la base ayant son maximum au niveau du deuxième espace intercostal. Ce souffle est celui du rétrécissement pulmonaire, qui accompagne constamment l'insuffisance. Comme jusqu'ici il n'a été publié, à notre connais-

sance, aucun fait précis où l'insuffisance ait été exempte de rétrécissement, nous ne saurions admettre, avec M. Raynaud, « qu'il puisse exister un souffle correspondant à la systole, sans que nécessairement il y ait coïncidence d'un rétrécissement avec insuffisance. » Théoriquement on peut concevoir la production de ce souffle : cliniquement rien ne le démontre. Par suite, nous considérons également comme étant le fait du rétrécissement le frémissement cataire de la base, systolique, qui est indiqué dans la plupart des observations d'insuffisance pulmonaire. Nous nous sommes suffisamment expliqués sur la valeur de ce signe pour qu'il soit inutile d'y revenir.

Les caractères négatifs de l'insuffisance pulmonaire sont ceux qui ont peut-être le plus de valeur. En effet, la première idée du médecin, en entendant un souffle diastolique de la base, est de diagnostiquer une insuffisance aortique : mais l'absence de pouls bondissant et de pulsations artérielles dans cette dernière affection est tellement exceptionnelle, qu'elle fera songer de suite à la possibilité d'une lésion de l'artère pulmonaire. C'est ce désaccord entre les signes de l'auscultation du cœur et la pulsation cardiaque qui a pu faire affirmer l'existence d'une insuffisance pulmonaire dans le cas publié par Meyersohn (*Zur Casuistik der Pulmonal-Klappleiden*, 1872) où l'autopsie ne put être faite. Le pouls, en effet, au lieu d'être bondissant, était normal.

D'ailleurs les signes généraux indiquent presque toujours de la façon la plus nette l'existence d'une affection cardiaque compromettant gravement les fonctions respiratoires, ce qui ne rentre pas dans la physionomie habituelle des malades atteints d'insuffisance aortique. Ainsi le sujet de l'observation de Frerichs était depuis de longues années exposé à la toux et la dyspnée ; il avait eu à plusieurs reprises des hémoptysies, et de temps à autre éprouvait des accès de suffocation pendant lesquels sa figure se cyanosait et se couvrait de sueurs : habituellement il se plaignait d'avoir les extrémités froides. Ce sont bien là les signes d'une gène de la petite circulation, plutôt en rapport avec le rétrécissement qu'avec l'insuffisance pulmonaire. De même, dans la remarquable observation du docteur Gordon, citée par Stokes (*loc. cit.* p. 167), la face était congestionnée, la peau froide, le pouls faible ; on entendait un râle muqueux crépitant dans toute l'étendue du thorax, et un double souffle le long du sternum vers la base du cœur, sans que l'on pût percevoir dans les artères carotides, sous-clavières et radiales ni pulsations violentes, ni murmure, ni frémissement. L'autopsie révéla un rétrécissement avec insuffisance des valvules pulmonaires, et une inocclusion du trou de Botal. Pendant la vie, on avait, en raison de la cyanose, diagnostiqué ce vice de conformation du cœur.

Cet aperçu montre suffisamment d'après quels symptômes on peut soupçonner l'existence d'une insuffisance des valvules pulmonaires. L'association chez un malade, de troubles fonctionnels indiquant un désordre profond de la circulation pulmonaire, et la constatation d'un double souffle systolique et diastolique à la base, peuvent faire songer à une affection de l'orifice de l'artère pulmonaire. Le diagnostic acquiert une très-grande somme de probabilité, si l'on s'est assuré de l'intégrité du pouls et de l'absence des pulsations artérielles caractéristiques de l'insuffisance aortique. Néanmoins il ne faut arriver à ce diagnostic que par exclusion, lorsqu'on aura discuté toutes les hypothèses d'une maladie du cœur gauche ou de l'aorte, car il ne faut jamais se placer d'emblée dans les conditions d'une affection aussi exceptionnelle que l'insuffisance pulmonaire. Comme le fait excellemment remarquer Stokes, il n'est pas nécessaire, dans

l'immense majorité des cas, de se livrer à des hypothèses plus ou moins ingénieuses et spéculatives, du moment qu'elles ne doivent pas conduire à des conclusions utiles. Dans les maladies du cœur, ce n'est pas toujours la lésion la plus grave qui donne lieu aux signes physiques prédominants, et en face de symptômes aussi douteux que le sont généralement ceux de l'insuffisance pulmonaire, le clinicien prudent doit hésiter à porter un diagnostic trop affirmatif.

Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Quoique le rétrécissement tricuspidien ait été déjà le sujet de diverses publications, on peut dire que l'histoire de cette affection, d'ailleurs rare, est encore complétement à faire. Elle n'a pu être, en effet, que fort imparfaitement étudiée, n'ayant guère été reconnue jusqu'à présent que sur la table d'autopsie. On le conçoit du reste, si l'on songe que les affections du cœur droit sont presque toujours secondaires et ne se montrent, la plupart du temps, qu'à titre de complication, soit de lésions organiques du cœur gauche, soit d'affections pulmonaires. Annexe du système veineux, le cœur droit, au point de vue pathologique, est pour ainsi dire toujours passif, et subit d'ordinaire le contre-coup d'influences étrangères. Aussi l'insuffisance valvulaire est la lésion la plus fréquente de beaucoup, presque la seule que l'on rencontre au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et le rétrécissement, qui suppose un processus actif, ordinairement inflammatoire, n'a presque jamais l'occasion de se produire, au moins à l'état isolé.

C'est donc à la suite des affections du cœur gauche et à titre de lésion secondaire que le rétrécissement tricuspidien se montre; dans ces conditions, il est rare encore, mais non plus exceptionnel : M. Duroziez prétend même qu'on le constaterait assez fréquemment, si l'on se donnait la peine de le chercher. Il a pu, en effet, recueillir dix cas de cette variété de maladies de cœur, chez des malades qui offraient presque tous des lésions d'orifices complexes. Une endocardite grave, affectant simultanément ou successivement les quatre cavités du cœur, peut amener une rétraction de l'orifice tricuspidien. Il se peut encore, quoique exceptionnellement, que l'endocardite atteigne primitivement le cœur droit, et y demeure limitée. M. Duroziez cite un cas de rétrécissement tricuspidien qui semblait s'être produit de la sorte. Les causes de l'endocardite, origine de la maladie, sont ici les mêmes que lorsqu'il s'agit du cœur gauche; presque toujours, c'est à un rhumatisme qu'il faut faire remonter le point de départ de la lésion.

Si le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est pour ainsi dire inconnu chez l'adulte, il n'en est pas de même dans l'enfance et surtout chez les nouveau-nés. C'est une remarque déjà ancienne que les affections cardiaques sont autrement distribuées dans le très-jeune âge, et que le cœur droit est à cette période de la vie beaucoup plus exposé aux phlegmasies que le cœur gauche. Or, dans des recherches dirigées particulièrement sur ce point anatomique, Schipmann a constaté la fréquence relative du rétrécissement tricuspidien (*Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium dextr.* Dissert. Iéna, 1869), et il a pu réunir vingt-trois exemples de cette lésion.

Tous ces cas ne sont pas identiques, et sous ce rapport, on peut établir, au point de vue de la pathogénie du rétrécissement, des divisions importantes. Tantôt il s'agit d'une simple malformation du cœur droit : le cloisonnement transversal qui sépare la cavité primitivement unique se fait irrégulièrement, et une sorte de diaphragme épais et fibreux vient remplacer l'orifice auriculo-

ventriculaire. C'est une lésion tout à fait comparable à l'atrésie congénitale de l'aorte, de l'artère pulmonaire, et à ces rétrécissements fibreux de l'infundibulum que l'on constate chez certains fœtus. Dans ces conditions, l'oreillette et le ventricule droits se développent incomplétement à leur tour, et tout le système circulatoire subit un arrêt dans son évolution. Ces faits appartiennent à l'histoire du développement et de ses anomalies, nous n'avons pas à nous en occuper.

Une autre catégorie de rétrécissements tricuspidiens, sur laquelle insiste Schipmann, est d'une interprétation un peu plus difficile. Il s'agit, en effet, de lésions qui peuvent être considérées soit comme le résultat de l'endocardite fœtale, soit comme la conséquence d'un arrêt de développement. On trouve de l'épaississement de l'endocarde, un certain degré de vascularisation, de boursouflement de la valvule tricuspide, qui a perdu sa souplesse, et présente sur ses bords un bourrelet induré, toutes lésions de l'endocardite. Mais, d'autre part, la cloison interventriculaire est toujours incomplète, et il existe un orifice de communication anormal entre les deux ventricules, à sa partie supérieure, circonstance qui semble indiquer un vice de conformation congénitale, indépendant de tout processus inflammatoire. D'après Schipmann, ces cas devraient s'interpréter ainsi. A une période de la vie intra-utérine où le cloisonnement des cavités ventriculaires était encore inachevé, une endocardite s'est déclarée et a empêché ultérieurement le développement de l'orifice et de la valvule tricuspide. Mais il resterait à expliquer, avec cette hypothèse, comment l'endocardite ne s'est pas propagée au cœur gauche, puisque les deux cavités communiquaient librement entre elles.

Enfin un dernier groupe de lésions se rapprochent manifestement de celles que l'on constate chez les adultes. Ce sont des rétrécissements dùs évidemment à une endocardite, et donnant lieu de préférence, non pas à des malformations d'orifice, mais à des altérations valvulaires. Tantôt le rétrécissement existe seul sans insuffisance, tantôt cette dernière lésion vient s'y ajouter. Il s'agit bien d'une affection non plus congénitale, mais acquise; et de fait, Schipmann n'a constaté cette variété de rétrécissement tricuspidien que chez les enfants d'un certain âge : pour lui, jamais on ne l'observerait avec ces caractères dans les douze premières semaines de la vie.

Ce sont les seules notions, bien imparfaites encore, que nous possédions au sujet de l'origine et de la pathogénie du rétrécissement auriculo-ventriculaire droit. Laissons de côté tout ce qui a trait aux malformations fœtales, et voyons les caractères anatomiques de la maladie, lorsqu'elle se développe à la suite d'une endocardite.

Les lésions sont tout à fait comparables à celles du rétrécissement mitral. C'est la valvule tricuspide, et non l'anneau fibreux, qui est l'agent principal du rétrécissement. Dans les quelques observations publiées, on trouve signalée l'adhérence plus ou moins intime des bords valvulaires, au voisinage de leur insertion à la zone fibreuse, l'épaississement des lames de la tricuspide, la rétraction des tendons des muscles papillaires. Rarement, du reste, la lésion atteint le degré de coarctation que l'on peut observer pour l'orifice mitral, et l'on ne voit pas ces diaphragmes fibreux, incrustés de sels calcaires, qui caractérisent le dernier terme du rétrécissement mitral. Pourtant M. Duroziez signale quatre faits dans lesquels la sténose était assez considérable pour laisser passer difficilement le petit doigt; deux fois même le pertuis de communication entre l'oreillette et le

ventricule était plus étroit encore. Il est vrai que, dans ces cas extrêmes, tous les orifices du cœur étaient simultanément malades.

Jusqu'ici, on n'a pas signalé les végétations de la valvule tricuspide comme cause du rétrécissement de cet orifice.

Quelle que soit la cause anatomique du rétrécissement, le fait seul d'une sténose tricuspidienne détermine des altérations cardiaques secondaires parmi lesquelles l'hypertrophie et la dilatation de l'oreillette droite paraissent les plus constantes. On peut même dire que ce sont les seules qui dépendent directement de l'état de l'orifice auriculo-ventriculaire, car les modifications de structure que l'on constate toujours simultanément dans le cœur gauche, sont des altérations concomitantes, mais non consécutives : elles tiennent à l'endocardite, et ne relèvent pas du rétrécissement tricuspidien. Quant au ventricule droit, qui théoriquement devrait s'atrophier, comme le ventricule gauche dans les atrésies mitrales prononcées, il a plutôt de la tendance à se dilater, circonstance qui s'explique par un certain degré d'insuffisance tricuspidienne coexistante. J'ai déjà dit un mot de la fréquence des malformations cardiaques, et de l'inocclusion de la cloison interventriculaire. D'après Schipmann, la perforation de la cloison pourrait être consécutive et secondaire, elle serait une conséquence éloignée des lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Sans vouloir nier cette interprétation, il est difficile de se rendre compte du mécanisme qui amènerait la perforation, et il semble plus rationnel de se rattacher à l'idée d'un vice de conformation primordial.

Physiologie pathologique. Ce n'est guère que théoriquement qu'on peut se rendre compte des désordres amenés dans la circulation par le rétrécissement tricuspidien, car la lésion en elle-même est trop rare pour qu'on ait pu la suivre dans ses conséquences, et, d'ailleurs, elle se montre toujours à titre d'épiphénomène au milieu d'un cortége de symptômes complexes. Il est permis de supposer que le passage du sang de l'oreillette droite dans le ventricule étant retardé et plus ou moins entravé, il y a stagnation de la colonne sanguine dans l'oreillette et consécutivement dilatation avec hypertrophie de cette cavité, d'après le mécanisme si souvent invoqué dans les maladies du cœur. Les conséquences de cette stagnation, et de l'engorgement de l'oreillette droite, retentissent d'une part sur le ventricule et sur la circulation pulmonaire, d'autre part sur le système veineux général. A chaque systole, en effet, le ventricule droit, incomplétement rempli, ne peut envoyer au poumon qu'une ondée sanguine insuffisante, d'où résulte nécessairement un abaissement de la pression dans les capillaires du poumon d'abord, puis dans les veines pulmonaires. Le cœur gauche, à son tour, ne reçoit et ne peut mettre en mouvement qu'une quantité de sang insuffisante, tandis que par contre la pression s'élève graduellement et uniformément dans l'arbre veineux.

Ainsi, au fur et à mesure que le rétrécissement tricuspidien s'accuse davantage, et que l'oreillette distendue perd de sa contractilité, l'équilibre tend à s'établir entre la pression veineuse et la pression artérielle; c'est-à-dire que l'asystolie se produit directement, sans l'intermédiaire de la petite circulation. Dans le rétrécissement mitral, en effet, l'oreillette trouvait son point d'appui dans la résistance de la colonne sanguine des veines pulmonaires, soutenue elle-même par l'effort du ventricule droit; ici, plus rien de semblable : le point d'appui manque, l'oreillette droite, pour compenser la lésion, est réduite à sa seule contractilité. Celle-ci une fois vaincue, l'asystolie est constituée d'emblée.

De là résulte, pour la symptomatologie de l'affection, une physionomie toute

particulière, et qui rappelle par certains côtés l'aspect des malades atteints de cyanose congénitale. Par suite de la gêne circulatoire, qui s'accuse de très-bonne heure, il se produit une lividité persistante des lèvres, une teinte bleuâtre des téguments. L'hématose se fait mal et incomplétement, peut-être par le fait d'une circulation pulmonaire insuffisante, ou bien d'une stase secondaire dans les vaisseaux du poumon. De là une dyspnée habituelle, une sensation de froid permanente, une tendance au refroidissement tout à fait analogue à celle que l'on observe dans le cours de la cyanose. Il faut ajouter que la congestion du foie se produit ici de bonne heure, accompagnée des troubles dyspeptiques, de la teinte jaunâtre des sclérotiques et de l'ascite qui en sont les conséquences habituelles. Aucun de ces désordres fonctionnels, comme on le voit, n'est pathognomonique, et s'ils suffisent à faire affirmer l'existence d'une affection cardiaque, ils ne peuvent fournir que des présomptions en faveur d'une maladie du cœur droit.

Les signes physiques permettent-ils d'établir, pendant la vie, d'une façon positive le siége précis et la nature de la lésion? Théoriquement, on pourrait le croire; et en raisonnant par analogie, on devrait percevoir un frémissement présystolique au foyer des bruits du cœur droit, et un souffle diastolique ou présystolique, tout comme dans le rétrécissement mitral. Mais il faut bien reconnaître que cliniquement les choses ne se passent pas avec cette netteté, et que les signes physiques sont ordinairement fort obscurs. C'est là un fait facile à comprendre, si l'on se souvient que la lésion du cœur droit est presque toujours consécutive, et qu'elle ne joue qu'un rôle contingent dans le tableau des phénomènes morbides. Il est naturel, dès lors, que les bruits du rétrécissement tricuspidien soient masqués par ceux des lésions mitrales ou aortiques concomitantes.

C'est là, en effet, ce qui arrive. Dans les rares observations publiées avec quelques détails, il est surtout parlé des signes physiques qui permettent d'affirmer l'hypertrophie du cœur, et sur lesquels nous n'avons pas à revenir. On constate ainsi l'abaissement de la pointe du cœur, l'augmentation des battements épigastriques, l'étendue de la matité précordiale, tous signes qui n'apprennent rien sur la nature de l'affection cardiaque. Schipmann mentionne, comme ayant plus de valeur, l'existence d'un frémissement ordinairement systolique, et parfois, plus rarement, diastolique. Il est clair que ce sont là deux signes qui se rapportent à des lésions absolument différentes. Les vibrations diastoliques peuvent seules traduire l'existence d'un rétrécissement, mitral ou tricuspide, puisqu'elles coïncident avec le moment de la réplétion des ventricules : le frémissement systolique, en le supposant bien véritablement symptomatique d'une lésion du cœur droit, ne peut signifier que l'insuffisance, qui accompagne d'ailleurs souvent le rétrécissement tricuspidien. En tout cas, ce frémissement a son siége, non plus à la base du cœur, ou à la pointe près du mamelon, comme dans les affections mitrales, mais bien au foyer de production des souffles du cœur droit, c'est-à-dire au niveau même du sternum et le long du bord gauche de cet os.

Le *souffle*, à l'auscultation, doit s'interpréter de la même manière. Jusqu'ici, on n'a jamais constaté de murmure diastolique ni présystolique au niveau du cœur droit; mais par contre, on a signalé très-explicitement l'existence d'un souffle systolique d'insuffisance. Il serait possible, en effet, que la contraction de l'oreillette droite fût impuissante à déterminer dans la colonne sanguine de

vibrations sonores, et ceci constituerait entre le rétrécissement mitral et le rétrécissement tricuspidien, un caractère différentiel important. Mais les observations sont en trop petit nombre pour qu'on puisse se prononcer sur cette question. En résumé, ni la palpation, ni l'auscultation, ne fournissent un seul signe qui puisse faire affirmer l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire droit. La localisation du souffle ou du frémissement cataire à l'extrémité inférieure du sternum est une présomption, mais non une certitude. Le seul indice rationnel qui puisse mettre sur la voie est l'étude des phénomènes qui se produisent du côté des jugulaires et des veines caves.

Du fait même de l'hypertrophie auriculaire, en effet, il résulte qu'à chaque systole de l'oreillette, il se produit un arrêt brusque de la colonne sanguine, une véritable régurgitation vers la base du cou. Ce mouvement tend à s'exagérer au fur et à mesure des progrès de la lésion, et en raison de la dilatation de l'ampoule jugulaire. Il s'ensuit que l'on observe sur les parties latérales du cou, un pouls veineux, souvent très-intense, qui ne coïncide pas avec la systole ventriculaire, mais qui la précède et se trouve synchrone avec la présystole.

Ce pouls veineux présystolique a sans doute de la valeur : mais il ne saurait être regardé comme pathognomonique du rétrécissement tricuspidien. Il indique exclusivement l'hypertrophie de l'oreillette et traduit l'énergie de ses contractions. On le rencontre dans le cours du rétrécissement et de l'insuffisance mitrale, dans les affections du cœur d'origine rénale sans lésions d'orifice, bref, toutes les fois que la cavité auriculaire a augmenté de volume. C'est donc un symptôme banal, qui n'a d'autre intérêt que d'attirer l'attention sur l'état du cœur droit.

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que l'on dût constamment rencontrer le pouls veineux présystolique. M. Duroziez (*Du rétrécissement de la tricuspide. Gaz. des hôpitaux*, 1868) a montré que dans certaines circonstances, ce signe peut manquer, même quand l'autopsie est venue plus tard témoigner de la réalité du rétrécissement tricuspidien. On conçoit, en effet, que la force ou la faiblesse des contractions de l'oreillette, le degré de sténose de l'orifice auriculo-ventriculaire introduisent bien des différences dans les phénomènes cliniques. D'autant que l'excès de tension constante qui se produit dans le système veineux a toujours pour effet d'atténuer dans une notable mesure l'amplitude des oscillations visibles au niveau des jugulaires.

Ainsi, ni les conditions étiologiques, ni les symptômes fonctionnels, ni les signes physiques, ne nous permettent de reconnaître sûrement l'existence d'un rétrécissement tricuspidien. C'est dire que le diagnostic de cette affection, dans l'état actuel de nos connaissances, est absolument impossible : assez faible inconvénient, d'ailleurs, car les moyens que nous pourrions opposer à la lésion sont absolument nuls. Aussi, les considérations de pronostic et de traitement sont celles qui s'appliquent à la maladie de cœur dont la sténose tricuspidienne n'est qu'un épiphénomène.

INSUFFISANCE DE LA VALVULE TRICUSPIDE. L'histoire de l'insuffisance tricuspidienne est difficilement séparable de celle des autres maladies du cœur. On a vu déjà à propos des affections de l'orifice mitral, que celles-ci, à une certaine période de leur évolution, retentissent presque toujours sur le cœur droit. Nous devons actuellement examiner de plus près les conditions qui déterminent l'insuffisance de la valvule tricuspide.

Comme toutes les lésions d'orifices, elle peut se montrer primitivement, et

constituer la seule manifestation du rhumatisme sur le cœur, mais cette étiologie est tout à fait exceptionnelle, et ne se rencontre guère que dans des circonstances spéciales. Chez les adultes il n'existe pas, à ma connaissance, de fait bien avéré d'endocardite limitée à la valvule tricuspidienne ; mais on a rencontré quelquefois, chez les jeunes enfants, cette localisation anatomique spéciale de la lésion cardiaque. C'est alors une présomption sérieuse en faveur de la nature congénitale de la lésion, car, de même que le rétrécissement tricuspidien, l'insuffisance se montre assez fréquemment comme conséquence d'une endocardite intra-utérine, et coïncide presque toujours avec des malformations originelles du cœur.

Chez les adultes, les altérations de la valvule tricuspide ne se rencontrent pour ainsi dire point à l'état isolé. Comme toutes les maladies du cœur droit, elles sont dues, soit à l'extension progressive de l'inflammation de l'endocarde gauche, soit à la généralisation primitive de la phlogose rhumatismale à toutes les cavités cardiaques. Dans ces conditions, il s'agit d'une véritable endocardite du cœur droit qui, à l'instar de celle du cœur gauche, amène de l'épaississement, des déformations de la valvule, la rétraction des tendons des muscles papillaires, bref, toutes les lésions que nous avons eu l'occasion de décrire. Ces désordres complexes se voient d'ordinaire à la suite d'une série d'attaques de rhumatisme aigu, et presque toujours ce sont les altérations du cœur gauche qui prédominent.

D'autres fois, le mécanisme qui amène l'insuffisance tricuspidienne est tout à fait différent. Il ne s'agit plus d'une inflammation portant sur l'endocarde du côté droit, mais d'une distension progressive du ventricule, d'ordre tout à fait mécanique, qui amène petit à petit l'inocclusion de la valvule. C'est ce qui se produit, par exemple, dans le cours des maladies de l'orifice mitral, particulièrement du rétrécissement, lorsque l'engouement croissant de la circulation pulmonaire force le ventricule droit à des efforts répétés qui épuisent sa contractilité. Le jour où cette contractilité fléchit, les conditions qui créent l'imminence morbide de l'insuffisance tricuspidienne sont constituées. On peut dire, en effet, que l'immense majorité des cas d'insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire droite surviennent à la période confirmée des affections cardiaques gauches, à titre de complication. Elles marquent le moment où la résistance du ventricule droit est vaincue, et où les désordres circulatoires, bornés d'abord au système de la petite circulation, envahissent la circulation générale. Nous avons suffisamment insisté sur l'enchaînement de ces phénomènes et sur leur valeur pronostique pour nous borner ici à les rappeler.

Mais il est un autre groupe de maladies, qui peuvent également donner lieu à l'insuffisance tricuspidienne : ce sont les affections chroniques du poumon et des bronches. On comprend théoriquement, que toutes les causes persistantes de gêne dans la circulation pulmonaire doivent retentir sur les cavités droites du cœur, et particulièrement sur la valvule tricuspide, puisque celle-ci sert de régulateur entre la tension veineuse générale et celle du sang contenu dans le poumon. C'est en effet ce qui a lieu. Toutes les maladies chroniques des voies respiratoires exercent leur influence sur le cœur droit. Mais cette influence est loin d'être la même pour toutes.

La tuberculose, maladie lente par excellence, et qui, en restreignant graduellement le champ de l'hématose, élève le degré de la tension sanguine intra-pulmonaire, semble, au premier abord, devoir nécessairement entraîner cons-

altération secondaire, l'insuffisance tricuspide. Cette opinion a été en effet soutenue, et M. Jaccoud, dans sa Clinique (tome II), paraît admettre, comme phénomène pour ainsi dire normal chez les phthisiques, une dilatation du cœur droit avec insuffisance valvulaire. Il y a là, croyons-nous, de l'exagération. D'abord, beaucoup de tuberculeux succombent sans présenter d'autre lésion cardiaque qu'un amaigrissement du cœur, avec intégrité parfaite de toutes les valvules. Ce qui est vrai, c'est que chez un certain nombre d'entre eux, on constate un peu de dilatation des cavités droites, et surtout de l'épaississement de l'endocarde qui est fibreux et opaque au lieu d'être translucide, en même temps que les bords de la valvule tricuspide sont un peu épaissis. Ce sont là des indices du travail irritatif qu'a subi le ventricule dans les derniers temps de la maladie de poitrine, mais cela n'a point pour conséquence nécessaire, ni même habituelle, l'insuffisance valvulaire : le fonctionnement de la valvule tricuspide persiste ordinairement pendant toute la durée de la phthisie, et les symptômes cliniques n'annoncent aucune régurgitation veineuse appréciable.

Il n'en est plus de même de l'emphysème, accompagné ou non d'accès d'asthme. Dans ces conditions, il finit par se produire une dilatation habituelle du cœur droit, qui peut amener à la longue une véritable maladie valvulaire. Gouraud a bien mis en relief cette condition pathogénique de l'insuffisance tricuspide.

Mais de toutes les affections pulmonaires, celle qui entraîne le plus souvent à sa suite la distension du ventricule droit, et par conséquent l'insuffisance de sa valvule, c'est la dilatation des bronches. On sait que cette affection consiste essentiellement en une sclérose chronique du parenchyme pulmonaire. Plus encore que la tuberculose, cette altération a pour effet de circonscrire le champ de l'hématose et d'accroître la tension dans le système de l'artère pulmonaire. Aussi, loin d'être l'exception comme chez les phthisiques, l'augmentation de volume du cœur est la règle dans la dilatation bronchique, et c'est même là un bon caractère différentiel, dans les cas où l'on pourrait confondre les deux affections. Pour peu que la lésion pulmonaire soit de date ancienne, et surtout qu'elle occupe une grande étendue de tissu pulmonaire, comme dans le cas de Dowell (*Dublin Quarterly Journ.*, févr. 1854, p. 90), on constate non-seulement l'hypertrophie ventriculaire, mais l'insuffisance de la valvule tricuspide.

Il n'est pas jusqu'aux maladies des reins, qui ne puissent, elles aussi, donner lieu à l'affection qui nous occupe. Ainsi, Budd a rapporté l'histoire d'une femme de 29 ans, atteinte de dyspnée pendant deux ans, et qui succomba avec tous les signes d'une insuffisance tricuspide. On trouva à l'autopsie outre cette lésion, une dégénérescence granuleuse des reins, une véritable néphrite interstitielle. Nous avons aussi observé des faits de ce genre. Il faut convenir pourtant que c'est là un accident exceptionnel de cette forme de maladie de Bright. Ordinairement, la néphrite interstitielle retentit, non pas sur le cœur droit, mais sur le gauche, et elle amène une hypertrophie qui reste longtemps circonscrite au ventricule gauche. A la longue, cependant, le cœur droit se fatigue à son tour, il subit alors une dilatation en tout comparable à celle de son congénère. C'est dans ces circonstances qu'on a signalé la régurgitation veineuse des jugulaires, qui en impose pour une insuffisance tricuspidienne : mais nous verrons que la plupart de ces cas s'interprètent plus rationnellement dans le sens d'une hypertrophie pure et simple de l'oreillette droite.

On voit que l'insuffisance tricuspidienne n'est presque jamais une affection

primitive : le plus souvent, elle vient compliquer un rétrécissement ou une insuffisance mitrale, ou bien encore elle se montre chez des malades souffrant depuis fort longtemps d'une affection pulmonaire. C'est donc un état morbide essentiellement secondaire, dû presque toujours à une rupture d'équilibre entre la pression sanguine de la grande et de la petite circulation. Cet aperçu donne la clef de toute la symptomatologie de l'insuffisance tricuspide, comme aussi de la marche qu'elle affecte suivant les circonstances.

Anatomie pathologique. Aux deux variétés étiologiques que nous avons admises, correspondent deux catégories de lésions essentiellement différentes.

Que l'endocardite ait atteint primitivement le cœur droit, ou qu'elle s'y soit fixée consécutivement après avoir touché la valvule mitrale, les désordres anatomiques sont ceux de toute inflammation valvulaire : ils consistent, d'une part dans l'épaississement de la valvule vers son bord libre, de l'autre dans la déformation de ce bord libre et la rétraction des tendons papillaires. Ce sont là des lésions connues, sur lesquelles il est inutile d'insister.

Dans certains cas exceptionnels, la phlegmasie endocardique se traduit par une ulcération avec perte de substance, et parfois aussi par la présence de végétations au pourtour de l'orifice accidentel. C'est ce qui existe notamment dans un cas dont Moxon a relaté les particularités cliniques (*Case of ulcerative Endocarditis of the Right Heart*, in *Transact. of Path. Soc.*, XXI, p. 100) : il s'agissait d'une endocardite ulcéreuse d'origine puerpérale.

Mentionnons également, à titre de raretés pathologiques, les quelques faits de rupture des tendons valvulaires de la tricuspide qui ont été signalés. Plus rare encore que pour la valvule mitrale, cet accident a été cependant quelquefois noté, et les deux observations les plus concluantes à cet égard sont de B... (*London Gaz.*, janv. 1842) et de Tod Bob Bentl. (*Dublin Quarterly Journ.* fév. 1848). Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un jeune homme de 21 ans, chez lequel la maladie avait paru débuter à la suite d'un traumatisme survenu deux années auparavant (coup de bâton sur la poitrine). Il y a là une analogie remarquable avec ce que l'on sait des ruptures des autres valvules : comme pour la mitrale, en effet, c'est la lame antérieure qui dans tous ces faits se trouvait intéressée.

Mais ces cas, dans lesquels la cause de l'insuffisance tricuspide est une lésion tangible et d'origine inflammatoire, constituent l'exception. Le plus souvent, la valvule tricuspide est saine, et si l'on ne mensurait avec soin les dimensions de l'orifice et de la cavité ventriculaire, la lésion pourrait passer inaperçue. L'inocclusion valvulaire fonctionnelle, qui est si rare pour les valvules mitrale et aortique qu'on en a mis en doute l'existence, est ici absolument la règle.

Mais quel est l'agent de l'insuffisance ? Est-ce l'orifice lui-même qui se distend progressivement, ou sont-ce les valvules qui, par un mécanisme différent, cessent de s'appliquer l'une contre l'autre ? Les deux théories ont été soutenues, et, de fait, les deux influences peuvent s'ajouter pour produire l'inocclusion.

Voici, d'après les partisans de la première théorie (et Gendrin particulièrement s'en est fait le défenseur) ce qui se passerait. Le premier terme de toute insuffisance tricuspidienne est la stagnation du sang dans le ventricule droit. Sous l'influence de cette gène circulatoire, la cavité ventriculaire se laisse passivement distendre, et ne réagit qu'incomplétement à chaque systole. A la longue, la contractilité du muscle s'épuise, la zone fibreuse d'implantation de la

valvule tricuspide se distend, et par suite les lames de cette valvule, qui ne suivent pas l'ampliation de l'orifice, deviennent insuffisantes.

Il est probable, en effet, que la distension de la zone fibreuse joue un certain rôle dans l'insuffisance, car on constate souvent qu'elle atteint plus de 11 centimètres de circonférence, dimensions supérieures à la normale. Pourtant, ce serait une erreur de croire à l'influence exclusive de cette cause. Il y a déjà longtemps que Kurschner a montré expérimentalement que la distension artificielle de l'orifice tricuspide, si loin qu'on la pousse, est impuissante à déterminer l'insuffisance valvulaire; et bien qu'on ne puisse pas entièrement conclure de l'expérimentation cadavérique à ce qui se passe sur le vivant, néanmoins il est permis d'en déduire que là n'est pas la seule cause qui amène l'insuffisance tricuspidienne.

Il est plus rationnel de supposer qu'ici, comme pour l'insuffisance fonctionnelle de la mitrale, l'agent principal de l'inocclusion réside dans la disposition des tendons valvulaires. Sous l'influence de la pression du sang, en effet, le ventricule droit tend à prendre une forme globuleuse, d'où résulte l'obliquité des muscles papillaires par rapport à leur direction primitive, et l'écartement des points d'insertion des cordages tendineux. Comme ceux-ci sont inextensibles, il s'ensuit que les bords libres de la valvule tricuspide ne peuvent plus se relever horizontalement, et que la régurgitation du sang vers l'oreillette devient possible. On s'assure d'ailleurs de la réalité de ce mécanisme en répétant l'expérience classique qui consiste à verser de l'eau dans le ventricule droit. Lorsque l'on comprime le ventricule en ayant soin de soulever sa pointe, ce qui équivaut à rapprocher les tendons de leur insertion valvulaire, on voit disparaître l'insuffisance constatée quelques instants auparavant.

Est-il besoin d'ajouter que l'insuffisance tricuspidienne crée pour le cœur et pour les autres viscères des conditions toutes spéciales, qui rendent leurs altérations secondaires très-fréquentes? C'est la répétition de ce que l'on voit dans toutes les maladies du cœur arrivées à une certaine période, et il suffit de signaler rapidement ces lésions multiples. Ainsi, par exemple, il est de règle de voir l'oreillette droite considérablement dilatée et amincie : parfois épaissie par places et semblable à une vessie à colonnes. Le cœur gauche participe généralement à la dilatation des cavités droites, même quand il n'est pas originellement le premier atteint. Mais ce qui est réellement particulier à l'insuffisance tricuspide, et dépend bien d'elle, c'est la distension excessive que présentent les gros vaisseaux veineux qui viennent s'aboucher dans l'oreillette droite. D'après M. Mahot, qui a particulièrement attiré l'attention sur ces détails anatomiques (*Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide*. Thèse de Paris, 1869), la veine cave supérieure est toujours considérablement dilatée ainsi que les troncs brachiocéphaliques et le golfe de la veine jugulaire : la valvule qui ferme normalement ce vaisseau, devient au bout d'un certain temps tout à fait insuffisante. Pour la veine cave inférieure, l'apparence est la même. La dilatation commence à l'orifice même de l'oreillette, elle subit une sorte d'étranglement au niveau du passage du vaisseau à travers le diaphragme, puis se renfle en une volumineuse ampoule au point où viennent aboutir les veines sus hépatiques, fort accrues elles-mêmes dans leur calibre. Cette distension se continue ainsi jusqu'à la veine iliaque primitive et même au delà, preuve de la gêne extrême de la grande circulation. Nous verrons quelles sont, au point de vue clinique, les conséquences de cette ectasie veineuse.

Physiologie pathologique. Nous pouvons actuellement nous rendre compte des troubles qui surviennent lorsque la valvule tricuspide ne ferme pas exactement l'orifice auriculo-ventriculaire.

A chaque systole, une ondée rétrograde est lancée dans l'oreillette, au lieu de passer tout entière par l'artère pulmonaire. Il s'ensuit une distension de cette cavité, d'autant plus nuisible, qu'elle la surprend dans sa période de repos, alors que ses fibres musculaires sont dans le relâchement. Aussi la conséquence de ce brusque reflux ne tarde pas à se faire sentir : l'oreillette, réagissant mal, se laisse passivement dilater, et l'ondée sanguine, au lieu de s'éteindre dans la cavité auriculaire, se propage aux gros vaisseaux, dont les orifices sont normalement béants.

Ainsi, presque immédiatement, le reflux se fait sentir, non pas seulement au niveau de l'oreillette droite, mais sur le trajet des veines caves; toutefois, il n'atteint pas également le système de la veine cave supérieure et celui de la veine cave inférieure.

La veine cave supérieure et les troncs brachiocéphaliques, pendant un certain temps, subissent seuls le contre-coup de l'ondée rétrograde lancée par le ventricule. A la base du cou, en effet, vers l'orifice des jugulaires, se trouve une valvule qui tout en n'opposant pas une résistance très-sérieuse, constitue pourtant un obstacle ; aussi la pulsation reste-t-elle pendant un certain temps limitée aux gros troncs veineux intrathoraciques avant de se traduire au cou par aucun phénomène appréciable.

Pour la veine cave inférieure, au contraire, tout favorise la régurgitation sanguine; les adhérences du vaisseau au trèfle aponévrotique du diaphragme, la déclivité de son orifice auriculaire, l'absence de valvule jusqu'au niveau des veines iliaques, la béance des veines sus-hépatiques, tout concourt à ce résultat : aussi dès le début se produit une pulsation en retour, qui retentit directement sur l'appareil vasculaire du foie, et donne lieu, comme nous le verrons, à tout un ensemble de symptômes, d'une haute valeur au point de vue du diagnostic de l'insuffisance.

La réalité de ce processus pathologique a été démontrée expérimentalement. Il suffit d'adapter au ventricule droit le robinet d'une canule comme l'a fait M. Mahot, pour reproduire à l'aide de mouvements de pression alternatifs sur une ampoule de caoutchouc, tous les phénomènes mécaniques de l'insuffisance tricuspidienne. On peut aussi s'assurer *de visu* de l'existence de la régurgitation sanguine dans le système cave inférieur, alors que les veines jugulaires ne sont pas animées de battements et restent absolument immobiles.

Les conséquences de ce reflux portent donc tout spécialement sur la circulation hépatique, et par son intermédiaire, sur la circulation abdominale générale. De là la fréquence et la précocité des infiltrations séreuses, de l'ascite, qui ne surviennent d'habitude que dans les phases ultimes des autres affections cardiaques. De là aussi la gêne extrême et l'insuffisance de l'hématose, puisque à chaque systole ventriculaire une partie du sang qui devrait se régénérer dans le poumon est renvoyé dans le système veineux général. Aussi, sous cette double influence, les accidents ne tardent pas à se précipiter, la lésion tricuspidienne n'est jamais longtemps compatible avec l'intégrité des fonctions organiques.

Symptômes. Les symptômes qui traduisent l'insuffisance de la valvule tricuspide sont très-rapidement manifestes, et ils expriment les modifications profondes qui se produisent dans la circulation veineuse générale. Qu'il s'agisse de malades

déjà atteints de lésions confirmées du cœur gauche ou bien, au contraire, d'emphysémateux dont le cœur droit commence à s'altérer, du jour où la valvule tricuspidienne fonctionne mal, les signes généraux et les troubles fonctionnels s'accusent de plus en plus. Le facies est caractéristique. C'est un mélange de pâleur jaunâtre, et de cyanose : les lèvres sont bleuâtres, livides, les conjonctives souvent injectées, la face prend une teinte plombée, parfois subictérique : il n'est pas rare de constater un léger degré de bouffissure des paupières. Tout, en un mot, indique une gêne considérable de l'hématose. La cyanose est même parfois tellement prononcée, qu'elle a pu faire croire à une communication anomale des deux cœurs : l'erreur avait été commise dans un cas dont Goupil a publié l'histoire (*Bull. Soc. anat.* 1856, p. 121).

En même temps apparaît l'ascite, qui est la conséquence des entraves qu'éprouve la circulation du foie. Ce symptôme, toujours tardif et presque ultime dans les maladies du cœur gauche, est ici très-précoce, et il survient à un moment où l'œdème des jambes est à peine accentué, souvent même complétement nul. Mais déjà il a été précédé par des troubles fonctionnels graves liés à la congestion hépatique. Les malades se plaignent d'une sensation permanente de pesanteur dans l'hypochondre droit, la palpation de l'abdomen montre une augmentation de volume notable de la glande hépatique, qui est dure, tendue et douloureuse. La teinte subictérique des sclérotiques s'accuse de plus en plus; non pas qu'il se produise dans le sang une véritable rétention de la bile, ni que la matière colorante biliaire passe dans les urines ; loin de là, l'acide nitrique ne met jamais en évidence la matière verte caractéristique de la bile. Mais sous l'influence de la congestion excessive dont il est le siége, le foie cesse d'élaborer les matériaux du sang à l'aide desquels il fabrique la bile, et il laisse passer directement dans l'urine l'hémaphéine, sur laquelle le professeur Gubler a attiré l'attention comme donnant lieu à une variété d'ictère spéciale. L'insuffisance de la dépuration hépatique se traduit aussi par des troubles digestifs nombreux : les malades perdent l'appétit, ont du dégoût pour les aliments ; leurs digestions deviennent pénibles, et ils sont fréquemment tourmentés par des nausées, ou tout au moins par une sensation d'anxiété épigastrique et de pesanteur abdominale. Quelquefois même, les accidents ne se bornent pas à l'estomac et au duodénum, et les fonctions de l'intestin grêle se trouvent plus ou moins altérées : il n'est pas rare, ainsi que l'a fait remarquer M. Mahot, d'observer des diarrhées profuses, qui épuisent les malades et sont difficiles à vaincre ; cette diarrhée, sans aucun doute, est à la fois la conséquence d'une hypérémie veineuse portée à l'excès, et de l'altération des sécrétions gastro-intestinales. Dans aucune affection cardiaque ces phénomènes ne sont aussi accusés que dans l'insuffisance tricuspidienne.

Ces mauvaises conditions de la circulation générale ne tardent pas à retentir profondément sur la santé ; l'hématose se faisant mal, les conditions de la circulation pulmonaire étant défectueuses, les malades sont anxieux, et la dyspnée est chez eux presque aussi prononcée que s'il s'agissait d'une lésion du cœur gauche. D'ailleurs, à une certaine période de la maladie, il se produit des infiltrations pleurales, de l'œdème pulmonaire, qui viennent encore ajouter à la gêne respiratoire des malades.

Les hydropisies seraient même, s'il faut en croire Peyton Blattiston (*London Med. Gaz.* 1842), plus fréquentes dans le cours des affections du cœur droit que dans celles du cœur gauche, et elles seraient presque toujours symptomatiques d'une inocclusion de la valvule triglochine.

Au milieu de tous ces accidents, le pouls reste régulier et presque normal, quoiqu'il soit petit et fréquent. Nous ne parlons évidemment que des cas d'insuffisance tricuspidienne pure, sans complications de rétrécissement ni d'insuffisance mitrale. Dans ces conditions, les pulsations artérielles ne sont nullement modifiées par la maladie du cœur droit.

Les *signes physiques* fournis par l'exploration de la région précordiale sont peut-être moins pathognomoniques que pour les autres affections cardiaques : ils ont néanmoins une grande valeur.

Le plus souvent, ils n'indiquent pas autre chose que l'augmentation de volume du cœur. Si la présence d'une voussure thoracique est rare, par contre, la matité précordiale est presque toujours augmentée, surtout dans le sens transversal, et dans la direction du sternum, ce qui correspond à la dilatation des cavités droites. La palpation ne fournit ordinairement aucun résultat ; d'autres fois, au contraire, la main perçoit distinctement un frémissement cataire assez doux, une sorte de frôlement qui n'a rien de comparable aux vibrations rudes déterminées par un rétrécissement aortique ou mitral. Ce frémissement, d'ailleurs, n'a de valeur positive qu'autant que son siége et le moment où il se produit ont été exactement précisés. Il est systolique et suit immédiatement le choc du ventricule : de plus, au lieu de se faire sentir en dessous du mamelon, près de la pointe du cœur, il est plus distinct au niveau du sternum, immédiatement au-dessus de l'épigastre, c'est-à-dire en un point qui correspond exactement à la situation du ventricule droit. Mais en supposant même la perception de ce frémissement aussi nette que possible, il serait difficile d'en conclure avec certitude à l'existence de la lésion tricuspidienne, si l'on n'avait simultanément d'autres signes objectifs. Car la transmission à la région épigastrique d'un frémissement d'origine mitrale n'est pas un fait rare : c'est ce qui arrive pour peu que les malades soient emphysémateux, et que le cœur tende à se rapprocher de la ligne médiane ; or, ce sont là précisément les conditions qui se produisent dans un bon nombre de malades.

L'auscultation a plus de valeur. Elle permet, en effet, d'entendre un souffle qui, par ces caractères et son siége, est quelquefois pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne. Ce souffle est systolique : il a son maximum, non pas à la pointe du cœur, mais au niveau du bord gauche du sternum, vers l'insertion du quatrième ou du cinquième cartilage costal. Parfois même, il se trouve reporté encore plus loin, à droite, et il correspond alors au corps même du sternum, plus près de son bord droit que de son bord gauche. D'ailleurs, au point de vue du timbre, il présente toutes les variétés possibles. Tantôt rude et presque râpeux, donnant à l'oreille la sensation d'un jet de vapeur, d'autres fois, il est doux et filé, s'atténuant graduellement pendant la durée du petit silence. C'est même ce qui se produit le plus ordinairement. Le bruit rude appartient à l'insuffisance tricuspidienne d'origine endocardique, et se rapporte alors à des conditions physiques spéciales de valvule (induration, inégalités, rugosités du bord libre). Le souffle doux se rencontre au contraire dans les insuffisances fonctionnelles par distension du ventricule droit, et sans lésions appréciables de la valvule. Or nous avons vu que ce sont précisément ces conditions les plus habituelles de l'inocclusion valvulaire.

pas toujours facile d'interpréter exactement la valeur du souffle ... Dans la grande majorité des cas, en effet, il s'agit d'affections complexes, où la lésion du cœur droit n'est qu'une complication ...

comme un épiphénomène de la lésion du cœur gauche. Il est alors malaisé de faire la part de ce qui revient, dans la symptomatologie, à l'orifice mitral et à l'orifice tricuspide. C'est là ce qui a fait, pendant longtemps, nier le souffle de l'insuffisance auriculo-ventriculaire droite. Mais aujourd'hui, sur ce point le doute n'est plus possible.

Il est des cas où l'existence du souffle est de toute évidence. C'est ce qui se voit, par exemple, chez les malades atteints de rétrécissement mitral. A plusieurs reprises, on a pu constater à l'auscultation la présence exclusive d'un souffle diastolique à la pointe : puis, tout à coup, sous l'influence d'une poussée d'asystolie passagère, le cœur droit s'engorge, et l'on voit apparaître un souffle systolique à la région sternale, en même temps que persiste le bruit diastolique du rétrécissement. Sous l'influence de la digitale, le souffle systolique disparaît et il ne reste que celui du rétrécissement. Ces faits sont journaliers, et ils imposent la conviction.

Mais la difficulté est beaucoup plus grande quand, au lieu d'un rétrécissement, c'est à une insuffisance mitrale que l'on a affaire. Dans les deux cas, le souffle est systolique, et leur siége n'est pas tellement distinct qu'on ne puisse les confondre. On se fondra, pour établir le diagnostic, sur la transmission différente des bruits, celui de l'insuffisance mitrale se propageant plutôt vers l'aisselle gauche, celui de l'insuffisance tricuspide s'entendant du côté droit de préférence. Mais il est des cas où la distinction est réellement impossible, et où l'on doit forcément se tenir sur la réserve.

L'étude du second bruit du cœur ne saurait fournir non plus aucun renseignement exact. On a bien dit, il est vrai, qu'il est affaibli par le fait de l'insuffisance tricuspidienne; mais M. Raynaud fait observer avec raison que loin d'être diminué, le claquement des valvules sigmoïdes devrait plutôt être augmenté, puisque la tension sanguine est ordinairement plus élevée dans l'artère pulmonaire. En réalité, ce sont là des modifications de peu d'importance, et qui ne sauraient avoir aucune valeur.

Les signes les plus certains de l'insuffisance tricuspidienne sont ceux qui mettent en évidence la régurgitation veineuse du ventricule vers l'oreillette. Ils se traduisent par deux phénomènes de la plus haute importance, le pouls veineux jugulaire, et les battements du foie.

Nous connaissons déjà la raison physiologique du *pouls veineux*. A chaque systole ventriculaire, une ondée rétrograde est lancée avec plus ou moins de force vers l'oreillette, et reflue de proche en proche dans le système de la veine cave supérieure. Mais avant de se traduire par des pulsations appréciables, on peut déjà observer des indices de stase veineuse, qui marquent la première phase du phénomène.

A l'état normal, on sait que les veines jugulaires ne font aucune saillie sous les téguments du cou, sauf pendant l'effort, qui arrête momentanément le reflux du sang vers le cœur droit. Ce qui se produit alors passagèrement à l'état physiologique devient la règle à une certaine période des maladies du cœur. Lorsque le ventricule droit s'engorge, et qu'il se fait consécutivement une stase sanguine dans l'oreillette, l'afflux du sang se trouve nécessairement entravé, et les veines jugulaires se dessinent le long du cou sous l'aspect de gros cordons bleuâtres. C'est le premier degré du trouble qui doit aboutir au pouls veineux, le gonflement par congestion des jugulaires, comme disait Gendrin.

A cette période, on peut s'assurer qu'il n'existe pas encore de régurgitation sanguine. Il suffit d'appuyer le doigt sur la veine, de façon à intercepter le cours du sang, pour voir que la partie sous-jacente au point comprimé s'affaisse tout à coup, preuve que le sang n'y afflue pas sous l'influence de la contraction ventriculaire.

Toutefois, quand cet état de choses persiste pendant longtemps, il se produit dans le système des jugulaires des modifications profondes, qui préparent insensiblement le pouls veineux véritable. Les veines, constamment dilatées et distendues par le sang, perdent leur élasticité et réagissent mal : la valvule qui ferme normalement la jugulaire externe au voisinage de son point d'abouchement dans la jugulaire profonde devient graduellement insuffisante, et à certains moments, il semble s'y produire une sorte de reflux passager.

C'est à cette époque que se montre un signe qui a été surtout étudié par Bamberger (*Beiträge zur Physiologie und Pathol. des Herzens, etc.*, in *Virchow's Arch.* Bd. IX, 1856) et auquel cet auteur accorde une valeur considérable : je veux parler du claquement des valvules jugulaires et de la *pulsation du bulbe*. Ce phénomène, d'après lui, doit s'interpréter de la façon suivante. L'ondée rétrograde, insuffisante encore pour forcer les valvules qui garnissent l'entrée des jugulaires profondes, est assez énergique pour soulever fortement le renflement veineux qui leur est immédiatement sous-jacent. De là une sorte de pulsation brusque, systolique, perceptible à la base du cou, à une période où il n'existe pas encore manifestement de régurgitation jugulaire. Ce signe serait pathognomonique de l'insuffisance tricuspidienne.

Nous accordons facilement que quand ce phénomène existe, il a une grande valeur, et peut réellement faire présumer l'inocclusion de la valvule tricuspide ; mais il est souvent d'une constatation difficile, et manque souvent, alors même que les autres signes de la maladie du cœur droit sont au grand complet. Le bulbe jugulaire, en effet, situé très-profondément, échappe ordinairement à l'exploration, et reste parfois inaccessible à tous nos moyens de recherche, pour peu que le cou soit volumineux et le creux sus-claviculaire riche en tissu adipeux. Au contraire, chez les individus maigres, il est plus souvent possible de constater la pulsation profonde du bulbe. Quelquefois même les malades ont conscience du claquement de leurs valvules, ainsi que M. Mahot en a relaté un



Fig. 35. — Pouls veineux du bulbe de la jugulaire interne (*b*) ; *a*, pouls radial (Mahot).

exemple (*loc. cit.* obs. 2, p. 58). Dans ces conditions exceptionnelles, on peut non-seulement entendre avec le stéthoscope distinctement le bruit valvulaire.

mais le distinguer des battements de l'artère carotide. Ce claquement est en effet plus intense dans l'inspiration que dans l'expiration, et il disparaît si l'on prescrit au malade de contracter sa poitrine comme dans le phénomène de l'effort. Sur le tracé graphique, la pulsation du bulbe jugulaire correspond bien à la systole ventriculaire, mais précède un peu le pouls radial : elle se produit d'ailleurs au moment où l'oreille perçoit distinctement le claquement valvulaire. En raison de la rapidité de l'ampliation du bulbe jugulaire, elle se traduit par une ascension brusque, suivie d'une dépression instantanée, de là une sorte de crochet très-aigu au commencement de chacune des courbes veineuses.

La pulsation du bulbe n'est que le premier degré du pouls veineux véritable, de celui que Gendrin nommait le gonflement par récurrence des veines jugulaires. Il indique l'existence d'une ondée sanguine rétrograde, qui vient s'arrêter au niveau du golfe de la jugulaire. Lorsque les valvules de la veine sont devenues insuffisantes, la régurgitation se produit plus loin le long du trajet des vaisseaux du cou, et constitue alors le pouls veineux vrai.

Les caractères de ce phénomène sont en général très-nets. Lorsqu'on examine obliquement la veine, on voit qu'à chaque battement du cœur elle est soulevée dans son ensemble par un courant dirigé de bas en haut, en sens inverse du cours normal du sang. Cette sorte de battement rhythmique n'est pas dû à une impulsion transmise, car on voit simultanément se produire une ampliation de la totalité du vaisseau, qui subit un élargissement considérable. Vient-on à comprimer la veine au milieu du cou, le gonflement, loin de disparaître, augmente notablement au-dessous du point d'application du doigt. Si l'on presse de bas en haut la veine, de manière à la vider progressivement de son contenu, on voit qu'elle se remplit au fur et à mesure que l'on s'éloigne du bulbe de la jugulaire : il est donc évident qu'il se fait un courant de bas en haut qui reflue à chaque systole ventriculaire. Ajoutons que ces caractères se montrent d'une façon bien plus évidente du côté droit que du côté gauche, en vertu d'une particularité anatomique que M. Raynaud a bien mise en relief; c'est que le tronc brachio-céphalique veineux droit, continuant directement le trajet de la veine cave supérieure, reçoit bien plus immédiatement le choc de l'onde sanguine récurrente, que le tronc brachio-céphalique du côté gauche, lequel se coude immédiatement après son origine.

L'existence d'un courant rétrograde dans les veines du cou, constitue le phénomène essentiel du pouls veineux ; mais pour que ce signe ait toute sa valeur, il faut de plus que la régurgitation soit synchrone avec la systole du ventricule, car alors elle indique bien manifestement l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire. C'est faute d'avoir suffisamment précisé ce point de séméiotique que l'on a élevé tant de discussions au sujet du pouls veineux jugulaire. Nous avons déjà effleuré cette question en parlant du rétrécissement mitral, mais il convient d'y revenir actuellement avec plus de détails.

Il existe en effet deux variétés de pouls veineux, assez analogues en apparence pour qu'on puisse les confondre, mais ayant en réalité une signification bien différente. L'une indique en effet que la valvule tricuspide est insuffisante, l'autre est simplement la traduction de l'hypertrophie de l'oreillette droite.

Cette dernière est peut-être la plus fréquente. Au moment où l'oreillette se contracte, à la fin de la diastole et lors de la présystole, il se fait, non pas un reflux du sang vers les veines jugulaires, mais un arrêt brusque de la colonne sanguine descendante. Sous cette influence, des ondes récurrentes se produisent

dans le liquide, et il en résulte une oscillation, une sorte de soulèvement de la veine, qui simule absolument le pouls veineux de l'insuffisance. La réalité de cette cause des battements jugulaires avait été déjà indiquée, à une époque où les tracés graphiques n'étaient pas venus mettre le fait hors de doute. En 1855, Popham, dans un cas d'affection cardiaque, avait noté une pulsation très-forte de la jugulaire, non synchrone avec le pouls radial : l'autopsie démontra que la valvule triglochine était suffisante, mais l'oreillette droite hypertrophiée. Il en avait conclu que le pouls veineux était la conséquence de la contraction exagérée des fibres de l'oreillette (*Jugular Pulsation, Diminution of the Right Ventricular Cavity, etc.*, In *The Dublin quarterly Journ. of Med. Science*. Mai 1855). L'année suivante, Bamberger (*Virchow's Arch.* Bd. IX, p. 540) développait la même idée de la façon la plus explicite, et montrait que le reflux déterminé par la contraction auriculaire pouvait donner lieu à un pouls veineux presque comparable à celui de l'insuffisance. Il avait remarqué pourtant que le moment de cette pulsation ne se rapportait pas aussi exactement à la systole du ventricule, et que la régurgitation était moins franche que dans le cas d'insuffisance tricuspidienne.

Un des premiers, Friedreich essaya d'appliquer le sphygmographe à l'étude du pouls veineux, mais les tracés qu'il recueillit à l'aide de ce procédé étaient défectueux et n'ont élucidé en aucune façon le problème.

En enregistrant, au moyen du polygraphe de Marey, les pulsations du cœur, du pouls et des veines jugulaires, il nous a été possible d'acquérir une démonstration évidente du phénomène qui avait été soupçonné mais non démontré par Bamberger. Il suffit pour cela d'appliquer au point où les battements jugulaires sont le plus évidents un petit entonnoir de verre que l'on met en communication, à l'aide d'un tube en caoutchouc, avec un petit tambour métallique sur lequel est tendue une membrane élastique. Les ondulations de l'air qui est emprisonné dans ce petit appareil se transmettent à un levier enregistreur ; il suffit dès lors d'établir la concordance entre les deux leviers armés de plumes, pour obtenir simultanément le tracé du pouls radial et de la veine jugulaire.

Or, si l'on applique ce procédé à l'étude du pouls veineux vrai de l'insuffisance, voici le tracé que l'on obtient.

a Représente le moment de la réplétion progressive de la veine, pendant la diastole auriculaire : en *b* survient la contraction de l'oreillette, correspondant

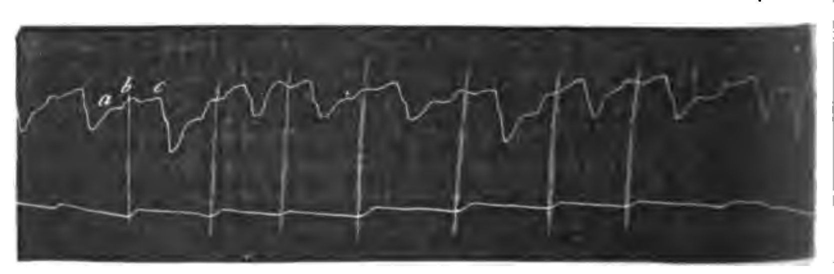


Fig. 36. — Pouls veineux vrai.

à la présystole, et déterminant une ascension brusque de la jugulaire. Mais au lieu d'être suivie d'un affaissement, au moment de la déplétion rapide de la cavité auriculaire, on voit que la courbe se maintient, non-seulement horizontale, mais encore oblique ascendante, *pendant toute la durée de la systole*

ventriculaire et même un peu au-delà. Ainsi, le tracé montre de la façon la plus évidente que dans le pouls veineux vrai, l'onde rétrograde est synchrone avec la contraction du ventricule, ce qui implique nécessairement comme conséquence l'inocclusion de l'orifice tricuspide.

Prenons maintenant un autre exemple : Voici le tracé recueilli chez un homme qui présentait une hypertrophie du cœur généralisée, avec pouls veineux très-prononcé, sans insuffisance tricuspide. Les différences qui existent entre ces deux courbes sont fondamentales :

Ici, nous voyons, au moment de la présystole (*b*) la veine jugulaire se distendre brusquement, ce qui se traduit sur la figure par une ascension considérable, beaucoup plus forte que dans le tracé précédent. Survient alors la diastole



Fig. 37. — Pouls veineux faux.

auriculaire, et immédiatement la jugulaire se vidant du trop plein de sang qui la distendait, s'affaisse brusquement, pour n'éprouver qu'un ressaut insignifiant lors de la contraction du ventricule (*c*).

Ainsi, dans le premier cas, à l'insuffisance tricuspide correspond une pulsation de la jugulaire qui commence avec la systole ventriculaire, et qui se prolonge pendant toute la durée de cette systole : dans le second cas, le pouls veineux est dû à l'exagération de la contraction auriculaire et cesse au moment où l'oreillette a vidé son contenu dans le ventricule. *Le pouls veineux vrai, en un mot, est systolique, le pouls veineux faux est présystolique.*

Nous pouvons maintenant comprendre la signification exacte et la valeur du pouls veineux jugulaire comme signe de l'insuffisance tricuspidienne. Quand il existe, synchrone avec la contraction ventriculaire, il prouve, non seulement l'inocclusion de l'orifice auriculo-ventriculaire, mais encore l'insuffisance des valvules de la veine jugulaire. C'est un point qui a été bien mis en relief dans le travail de M. Mahot, et que nous retrouvons indiqué presque dans les mêmes termes par Thamm de Kœnigsberg (*Beiträge zur Lehre über Venenpuls und Gefässgeräusche*, in *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 13-15, 1869).

Il ne faudrait pas conclure, toutefois, de l'absence du pouls veineux à la non-existence d'une insuffisance tricuspidienne. La régurgitation sanguine peut se produire dans la veine cave supérieure et dans les troncs brachio-céphaliques, sans que pour cela les veines jugulaires deviennent le siége de battements. Plusieurs faits de ce genre ont été publiés : l'autopsie montrait une insuffisance tricuspidienne, là où pendant la vie le pouls veineux avait fait défaut. Ainsi, dans le cas de Walshe (*Clinical Commentary on a Case of Tricuspid Regurgitation*, in *Med. Times and gaz*, 1857, n° 346) on n'avait jamais constaté de battements jugulaires. Bamberger, Thamm, rapportent des exemples analogues. Ces cas, d'ailleurs exceptionnels, n'infirment en rien la valeur du pouls veineux

comme signe de l'insuffisance tricuspide ; ils prouvent seulement qu'il faut pour sa production des conditions anatomiques qui ne se rencontrent pas toujours.

De même que le pouls jugulaire traduit d'une manière ostensible l'onde récurrente qui reflue dans la veine cave supérieure, de même ***les battements du foie*** sont l'expression du même phénomène dans la sphère de la veine cave inférieure.

Ce symptôme, déjà signalé en 1778 par Sénac, et par Kreysig en 1816, a été l'objet en 1863 et 1864, de recherches spéciales de la part de Seidel (*Deutsche Klin.* n° 1, 2, 4, 1863) et de Geigel (*Würtz. medicinische Jahr.* IV, 1864) : mais tous ces auteurs ne voyaient dans ce phénomène que la conséquence du soulèvement du foie par les battements exagérés de l'aorte, interprétation vicieuse qui n'est plus soutenable aujourd'hui. C'est à Friedreich que revient le mérite d'avoir montré le premier qu'il s'agit bien d'un mouvement d'expansion du foie lui-même : (*Arch. f. klin. Med.* I. 1865). M. Mahot a complété la démonstration et l'a rendue indiscutable.

Voyons d'abord en quoi consistent ces battements hépatiques. Lorsque l'on applique la main sur l'hypochondre droit et au niveau de l'épigastre, on sent à chaque battement du cœur une pulsation profonde qui soulève largement la main, et qui atteint son maximum de netteté dans la région correspondant au lobe gauche du foie. Cette pulsation se produit immédiatement après le choc de la pointe du cœur sur la paroi thoracique : elle est donc systolique, et même, quand on explore simultanément le pouls radial, on voit qu'elle se perçoit un peu avant le soulèvement de l'artère. Elle est absolument isochrone aux battements du cœur, et n'est influencée que d'une façon relative par les mouvements respiratoires. Il n'est pas très-rare, en effet, de constater pendant l'inspiration une sorte de dédoublement et de saccade, qui simule une pulsation double le plus souvent, le battement est simple.

La première pensée qui est venue à l'esprit des observateurs, est qu'il s'agissait de battements communiqués au foie. Pourtant, on peut, même dans les cas habituels, s'assurer que la pulsation a une certaine tenue, et qu'elle dure trop longtemps pour un simple mouvement d'emprunt. Pour peu que l'exploration soit facile et les parois abdominales aisément dépressibles, il n'est plus douteux qne l'on n'ait affaire à des battements d'expansion de l'organe. La chose est surtout évidente lorsque l'on examine le foie après avoir pratiqué une ponction de l'abdomen : dans ces circonstances, on peut saisir à travers les parois abdominales le bord tranchant de la glande hépatique, et constater qu'elle se dilate dans sa totalité; à la façon d'une tumeur érectile ou d'un angiome caverneux. Chez la première malade de M. Mahot, cette sensation était si nette qu'il semblait que l'on tînt le cœur entre les mains.

Toutefois, il ne faut pas se dissimuler que la constatation de ce symptôme n'est pas toujours aussi évidente. Chez certains malades, l'épaisseur du tissu adipeux, l'œdème de la paroi abdominale, constituent un obstacle sérieux à l'exploration; chez d'autres, la sensibilité du foie lui-même, et la contraction instinctive des muscles de la paroi abdominale, empêchent absolument de percevoir les battements ; enfin, la présence d'une notable quantité de liquide péritonéal rend les sensations diffuses et incertaines. Pour toutes ces raisons, on ne constate pas toujours nettement les pulsations hépatiques, même dans des cas où les autres signes de l'insuffisance tricuspide ne laissent pas de doute sur le diagnostic.

Comme pour le pouls veineux jugulaire, le mouvement d'expansion du foie

est dû au reflux du sang par la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques : la béance de ces dernières et l'absence de toute valvule facilitent singulièrement la pénétration de l'onde récurrente, et l'on peut affirmer que dès que l'insuffisance tricuspidienne est constituée, le foie subit directement le choc de cette colonne sanguine rétrograde. Aussi se dilate-t-il comme une éponge, et peut-il acquérir à chaque systole un tiers en sus de son volume.

Il semblerait rationnel de supposer que la dilatation vasculaire excessive dont le foie devient le siége dût donner naissance à un souffle. Pourtant, l'auscultation de l'hypochondre et de la région épigastrique, dans ces circonstances, ne révèle aucun murmure. C'est là, pour le dire de suite, un excellent signe différentiel, d'avec les anévrysmes pulsatifs de l'aorte abdominale.

Le moment précis du battement hépatique n'est pas toujours facile à constater, à cause des pulsations épigastriques transmises souvent par le choc du cœur, et des mouvements respiratoires qui viennent à la traverse. D'ailleurs, comme nous l'avons dit, il n'y a jamais un synchronisme absolu entre le pouls radial et la pulsation hépatique, la colonne sanguine arrivant plus vite au foie qu'à l'avant-bras. Aussi faut-il encore avoir recours à la méthode graphique pour saisir dans tous leurs détails les caractères du phénomène. Pour cela, il suffit de remplacer le petit entonnoir de verre que l'on appliquait sur la jugulaire par une coquille en bois que l'on place au niveau du foie. Voici un type des tracés que l'on obtient en se plaçant dans ces conditions.

L'analogie de cette courbe et de celle du pouls veineux vrai jugulaire est évidente. Dans les deux cas, au moment de la systole du ventricule, il y a un



Fig. 58. — Pouls hépatique vrai dans l'insuffisance tricuspide.

brusque soulèvement du levier, qui traduit ici l'ampliation de la veine, là celle de la glande hépatique. Ce soulèvement persiste et se maintient, à une hauteur très-grande, pendant toute la durée de la pulsation artérielle, c'est-à-dire pendant toute la durée de la systole et jusqu'au moment de la diastole ventriculaire. Après quoi survient la déplétion du foie, singulièrement favorisée par les mouvements d'inspiration, et l'aspiration veineuse qui survient alors.

Il se produit parfois, avons-nous dit, pour la main qui palpe l'abdomen, la sensation d'une saccade dans le battement hépatique. Ceci se traduit, sur la courbe, par une pulsation dicrote, souvent très-marquée. Ce dicrotisme ascen-

comme signe de l'insuffisance tricuspide ;
sa production des conditions anatomiq
De même que le pouls jugulaire trad
rente qui reflue dans la veine cave
foie sont l'expression du même ph
inférieure.
Ce symptôme, déjà signalé en 17
l'objet en 1863 et 1864, de rech
Klin. n° 1, 2, 4, 1863) et de G
mais tous ces auteurs ne voyaie
soulèvement du foie par les
vicieuse qui n'est plus souten
le mérite d'avoir montré le p
sion du foie lui-même : (A
la démonstration et l'a rend
Voyons d'abord en quoi
applique la main sur l'h
chaque battement du c
main, et qui atteint son
lobe gauche du foie.
de la pointe du cœur
quand on explore
peu avant le soul
ments du cœur,
respiratoires. Il
une sorte de
le plus souv
La premi
sait de b
habituel
longtem
soit faci
qne l'o
tout
l'abd
nal
da
Cl
h

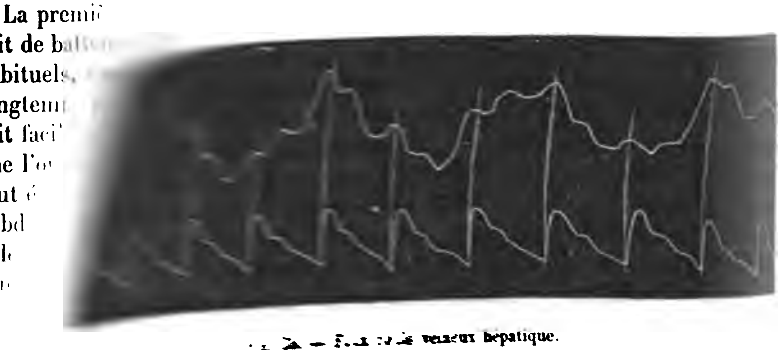
n prenant pl
ıssurer que t
sensiblement mod
el paraît dû à l'infl
: lorsque l'expiration
ant, déjà indiqué du r

épatiques vient confirmer
récurrente, qu'il s'agiss
se complète encore, lorsq
qui se produisent en dehors

pouls veineux jugulaire, de m
mal interprétés, pourraient
alors que celui-ci est parfaitem
a de la contraction de l'oreillette
régurgitation, plus facile encore p
peut amener à la longue des c
et des battements de cet organe

contre encore qu'il s'agit d'un tout
être synchrone avec la systole ventric
autres termes, le faux pouls hépatiq
présystolique. Le tracé suivant en offr

en effet, le sommet de la pulsation
de la systole ventriculaire, caract



pouls veineux hépatique.

et à cet instant, il se fait une dépression b
l'oreillette. Que l'on compare c
jugulaire, prise sur le même malad

d'affirmer l'existence de l'insuffis

localisé au niveau du sternum, ver
présomption en faveur de la lésion
s'il existe simultanément une ins

.on du pouls veineux jugulaire et des battements
ıne preuve absolue de l'inocclusion valvulaire, pourvu
·s deux cas, soient rigoureusement systoliques. Si au
ı avec le choc du cœur, on en conclura qu'elles sont
ıe l'oreillette droite, sans que l'orifice auriculo-ventricu-

·ıercher maintenant quel est l'ordre d'apparition de ces trois
:entaux.

le ventricule droit ait conservé une certaine énergie contractile,
se produire du moment qu'il y a insuffisance ; c'est le premier
date, puisqu'il est l'expression de l'onde récurrente à son foyer
·duction, et avant qu'elle n'ait eu le temps de troubler notablement
de la circulation veineuse. Ce type clinique a été signalé dans quel-
·rvations, et Sutton en a rapporté des exemples (*Some Remarks on
id Regurgitation*. In *London Hosp. Reports*, t. IV, p. 288 ; 1868).

battements hépatiques apparaissent ensuite. M. Mahot a montré en effet
.ı clinique et par l'expérimentation, que la régurgitation sanguine est déjà
.ble dans le système de la veine cave inférieure, alors qu'elle ne se traduit
aucun phénomène appréciable dans le système des jugulaires : il est probable
.e dès cette époque il existe un pouls veineux au niveau de la veine cave supé-
·ieure, mais il n'est point visible. A ce titre, la constatation de battements hépa-
tiques est donc d'une grande valeur, car elle permet d'affirmer la lésion avant
qu'elle n'ait occasionné de trop grands désordres.

Plus tard, le pouls veineux du cou survient, parfois précédé de la pulsation du bulbe de la jugulaire interne. Lorsque l'on constate ce phénomène, on peut affirmer non-seulement la lésion de la valvule tricuspide, mais encore l'insuffisance des valvules d'entrée de la veine jugulaire.

Enfin, dans quelques cas exceptionnels, tout le système veineux semble uniformément dilaté et l'on peut sentir des pulsations récurrentes jusque dans les veines les plus éloignées. Seideil a signalé des faits où l'on percevait les battements de la veine cave inférieure (*Pulsat. der Vena Cava infer. bei Insufficienz der Tricuspidal-Klappe*. In *Deutsche Klinik*, n° 9, 1865). C'est l'exagération des phénomènes précédents, et il est inutile d'insister davantage sur leur signification.

Marche, durée, terminaisons. De toutes les affections cardiaques, il n'en est pas dont la marche soit plus irrégulière que l'insuffisance tricuspide. Cela s'explique, si l'on se reporte aux conditions de production de la lésion, qui est presque toujours purement fonctionnelle, et due à la distension exagérée du ventricule droit. Aussi, tandis que les autres affections cardiaques ont une marche continue progressive, interrompue très-rarement par des périodes de rémission ou plutôt de tolérance, l'insuffisance tricuspide, elle, apparaît le plus souvent à plusieurs reprises, comme un accident passager, avant de s'installer définitivement. C'est une conséquence de l'asystolie ; dès que la contractilité du cœur vient à fléchir, les signes de régurgitation veineuse ne tardent pas à se produire, mais cet état peut être heureusement transitoire, et même disparaître complétement pendant un temps fort long, jusqu'au jour où l'épuisement croissant de la contractilité cardiaque transformera ce désordre passager en une lésion définitive.

Il en résulte que la durée moyenne de l'affection ne saurait être précisée, puisqu'elle dépend de causes variables, et qu'elle est subordonnée avant tout à

l'intégrité du muscle cardiaque. D'ailleurs tôt ou tard vient un moment où elle est constituée d'une façon permanente. L'insuffisance tricuspide n'est pas la terminaison nécessaire de toutes les maladies du cœur gauche, mais c'est la complication la plus commune de la plupart d'entre elles, lorsqu'elles sont arrivées à la phase asystolique.

[illegible] Le diagnostic de l'insuffisance tricuspide est le plus souvent [illegible] il y a des cas où la constatation du pouls veineux jugulaire, et [illegible] hépatiques, offre de réelles difficultés.

[illegible] confirmée des affections du cœur gauche, et particulièrement de [illegible] mitrale, il n'est pas rare de constater de l'engorgement des veines [illegible] qui sont gonflées et turgides. En même temps, elles sont animées [illegible] ments pulsatiles qui peuvent en imposer pour un véritable pouls veineux [illegible] mouvements sont dus à l'impulsion exagérée des carotides, qui donnent lieu [illegible] sorte d'ondulation générale du cou, et ils ne se passent pas dans les veines [illegible]. Mais on conçoit qu'il faille une certaine attention pour distinguer les mouvements communiqués de ceux qui se produisent réellement dans l'intérieur des veines, et qui amènent leur ampliation; d'autant plus que l'auscultation fait entendre un souffle systolique de la pointe, susceptible d'être interprété dans le sens d'une lésion tricuspidienne.

Il faut donc être bien en garde contre cette première cause d'erreur; quelquefois il est presque impossible de se prononcer, quand le cœur bat tumultueusement et irrégulièrement; il faut attendre alors quelques jours, et sous l'influence du traitement, la circulation générale ayant repris son équilibre, il devient aisé de faire le diagnostic différentiel.

Les mêmes incertitudes peuvent se présenter, quand il s'agit de préciser la valeur des battements hépatiques. Indépendamment en effet des causes d'erreur [illegible] mécaniques, sur lesquelles nous avons insisté, et des difficultés de l'exploration abdominale, on peut être exposé à prendre pour de véritables pulsations hépatiques des battements qui sont loin d'avoir la même signification. Il est fréquent de rencontrer chez les personnes nerveuses, sujettes à des palpitations, des pulsations épigastriques souvent très-violentes, qui effrayent beaucoup les malades et leur font craindre un anévrysme, alors qu'il s'agit d'un simple trouble nerveux fonctionnel. Le diagnostic de cette variété de battements est en général très-facile, et il suffit de constater au moyen de l'auscultation la parfaite intégrité du cœur, et l'absence de gonflement du foie, pour être sûr qu'il ne s'agit pas d'une insuffisance tricuspide. Pour la même raison, un anévrysme de l'aorte abdominale ne saurait être confondu avec une affection cardiaque, encore que l'impulsion de la tumeur donne un peu la sensation de l'expansion du foie, mais la marche des accidents, les douleurs lancinantes irradiées vers le plexus lombo-aortique et jusque dans les membres inférieurs, l'absence de phénomènes cardiaques à proprement parler, la constatation d'un souffle, fixent absolument le diagnostic.

Les seules difficultés réelles consistent à distinguer les battements épigastriques produits par la pulsation cardiaque, et les mouvements du foie soulevé par l'aorte.

Lorsque le cœur est hypertrophié et qu'il est le siége de palpitations intenses, à chaque systole ventriculaire il vient frapper sur la partie supérieure du diaphragme, laquelle est immédiatement en contact avec la face convexe du foie. Il en résulte une impulsion transmise presque directement à la glande, et qui peut

être assez intense pour simuler, au niveau de la région épigastrique, un battement ayant son siége dans le foie lui-même. En général, cependant, la distinction de ces deux phénomènes est assez facile, parce que l'on ne perçoit jamais à la palpation, cette sensation d'expansion qui caractérise les véritables battements veineux hépatiques. Néanmoins, on conçoit que dans certaines circonstances le médecin puisse être embarrassé.

Enfin, il est une dernière cause d'erreur, beaucoup plus rare; c'est le fait de battements aortiques violents soulevant le foie dans sa totalité. On sait que c'est la première interprétation qui était venue à l'esprit des observateurs pour expliquer les pulsations hépatiques. Depuis Friedreich, cette opinion avait été complétement abandonnée, et M. Mahot discutant la possibilité d'un pareil soulèvement, arrive sur ce point à un doute qui ressemble beaucoup à une négation absolue. Nous avons été pourtant témoin d'un fait qui établit nettement la réalité du phénomène. Il s'agissait d'un homme atteint d'insuffisance aortique avec dilatation générale du système artériel. Ce malade présentait, à son entrée à l'hôpital. du pouls veineux jugulaire et des battements hépatiques qui avaient fait penser à une insuffisance tricuspidienne, bien qu'on n'entendît pas de souffle systolique

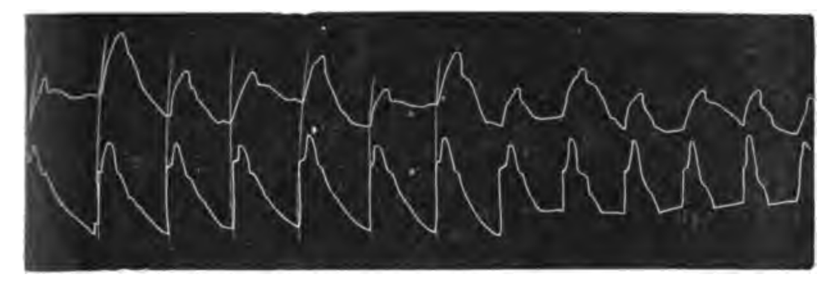


Fig. 40. — Battements du foie dus au soulèvement de l'aorte.

au foyer des bruits du cœur droit. En prenant le tracé comparatif de la veine jugulaire et de la pulsation hépatique, on fut très-frappé de voir que le pouls veineux jugulaire était présystolique, tandis que le pouls hépatique était franchement systolique (fig. 40-41). Dès lors, on ne pouvait s'expliquer cette anomalie apparente qu'en admettant qu'il s'agissait pour le foie de battements transmis par l'aorte, et exagérés par l'état de dilatation excessif de cette artère. D'ailleurs, on ne sentait chez ce malade qu'un soulèvement en bloc, sans éprouver la sensation d'expansion caractéristique de la régurgitation veineuse.



Fig. 41. — Pouls veineux jugulaire présystolique.

Mais ce sont là des conditions tout à fait exceptionnelles, et le plus ordinaire-

ment, on reconnaîtra facilement les caractères du pouls veineux vrai et des battements du foie, chez les malades atteints d'insuffisance tricuspide.

Pronostic. Si l'on se reporte aux conditions créées par l'insuffisance tricuspide, et aux troubles circulatoires profonds qui en sont la conséquence nécessaire à courte échéance, on ne peut s'empêcher de considérer le pronostic de cette lésion comme très-grave. Aucune autre, en effet, n'amène plus rapidement les stases, les congestions viscérales passives et l'œdème encéphalique terminal.

Toutefois, il faut avant tout considérer dans l'affection valvulaire du cœur droit les circonstances étiologiques qui lui ont donné naissance. Nous avons vu, en effet, qu'il suffit d'une asystolie passagère, d'une défaillance momentanée de la contractilité cardiaque, pour amener l'engorgement du ventricule droit et l'insuffisance de sa valvule. Dans ces conditions, il est souvent permis d'espérer que sous l'influence du repos et d'un traitement approprié le cœur retrouver son énergie contractile, et que les accidents graves seront enrayés. De fait, c'est là heureusement ce qui arrive tous les jours. On voit entrer à l'hôpital des malades surmenés, ayant lutté jusqu'au bout contre leur maladie de cœur, et chez lesquels tous les symptômes de l'inocclusion de la tricuspide sont évidents : quelques jours de repos suffisent pour dissiper tous les accidents, et pour faire disparaître les signes de l'affection du cœur droit. C'est ce que l'on constate surtout dans le cours du rétrécissement mitral, aussi ne faut-il pas trop se presser de porter un pronostic fatal, si prononcés que soient l'œdème, le gonflement veineux, la cyanose et l'ascite. On observe, sous ce rapport, de véritables résurrections.

Mais lorsque les accidents se sont produits chez un malade qui s'est constamment soigné, qui depuis longtemps ménage son cœur et ne se livre à aucun travail pénible, le pronostic change, et la constatation d'une insuffisance tricuspidienne prend une haute gravité, parce qu'il y a peu d'espoir d'arriver à rendre au cœur par le traitement son énergie fonctionnelle. Dans ces cas, on reste, sinon désarmé, au moins impuissant contre les progrès de la lésion.

Traitement. Les indications, en cas d'insuffisance tricuspide, sont le plus ordinairement formelles : il faut, par tous les moyens possibles, stimuler l'énergie du cœur, et s'opposer aux infiltrations qui envahissent les organes.

Lorsque l'on a affaire à un malade qui ne s'est pas soigné, la digitale est encore ici de beaucoup le médicament le plus utile ; elle ralentit et régularise les battements du cœur, et consécutivement élève la pression dans le système artériel, ce qui a pour conséquence une diurèse salutaire. Mais dans la plupart des cas, le médecin ne se trouve pas en face de conditions thérapeutiques aussi favorables. Le malade a pris déjà bien longtemps de la digitale sous toutes les formes, et tout l'effet utile à retirer de cette médication a été obtenu.

Il ne faut pas désespérer cependant, car même dans ces circonstances, on peut encore prolonger notablement l'existence du patient. S'il existe une ascite considérable, la première indication est de la ponctionner ; souvent on voit, après l'évacuation du liquide péritonéal, la diurèse s'établir spontanément, l'appétit et le sommeil revenir et le malade éprouver un sentiment de bien-être qui contribue puissamment à calmer son cœur et à lui redonner de l'énergie. De même, s'il existe un épanchement pleural un peu abondant, il ne faut pas hésiter à le ponctionner, eût-on même la conviction qu'il doit se reproduire ; si ce n'est pas à titre de curation définitive, c'est au moins à titre de soulagement qu'il faut le faire.

A cette période, on se trouve également bien des drastiques, quand les fonctions intestinales s'exécutent mal; mais il faut ne recourir à cette pratique qu'avec beaucoup de modération, car on provoque parfois des diarrhées colliquatives qui achèvent d'épuiser les malades et les jettent dans un état d'abattement dont ils se relèvent difficilement. La ponction, suivant nous, est bien préférable à l'emploi répété de l'eau-de-vie allemande, comme moyen de combattre l'hydropisie.

Enfin il ne faut pas oublier qu'à cette phase de la maladie, le cœur a besoin avant tout d'être soutenu : loin de proscrire le café et l'alcool, comme au début des affections cardiaques, on se trouvera bien d'en administrer de petites doses, et d'une façon soutenue, aux malades : l'alcool surtout produit souvent des effets remarquables, et permet au ventricule de recouvrer une partie de son énergie contractile.

Enfin, il ne faut pas oublier que dans ces cas de stase veineuse générale, le meilleur moyen de décongestionner rapidement les poumons, et de diminuer le travail du cœur est la saignée. On n'hésitera donc pas à la pratiquer lorsque la cyanose sera considérable et l'hématose considérablement troublée. Mais il ne faut pas se faire d'illusion sur la valeur de tous ces moyens; ce ne sont que des palliatifs, et tôt ou tard le malade doit succomber aux progrès de sa lésion cardiaque.

Lésions d'orifices complexes. Nous avons étudié jusqu'ici les diverses lésions du cœur dans leur état de simplicité; cette marche était nécessaire pour permettre d'analyser les symptômes liés à chaque altération d'orifice en particulier. Mais en réalité cet isolement des lésions est rare dans la clinique. Chez un bon nombre de malades tout le cœur est simultanément ou successivement intéressé, et il s'agit moins de localiser exactement le siége des lésions que de constater, au milieu d'altérations complexes, celles qui prédominent. Mais cette étude, dont l'intérêt est à coup sûr considérable, car les divers orifices du cœur deviennent successivement malades d'après certaines lois, cette étude, dis-je, est à peine ébauchée, et l'on trouve fort peu de documents à cet égard.

La statistique démontre pourtant, que les lésions d'orifices complexes sont d'une extrême fréquence. Sur 355 cas de maladies de cœur, Chambers a noté 121 fois des lésions simultanées de l'orifice aortique et de l'orifice mitral; 109 fois les altérations mitrales existaient seules : 10 fois elles étaient circonscrites à l'orifice tricuspidien : enfin, deux fois seulement elles intéressaient à la fois l'orifice aortique et l'orifice tricuspide.

Cette évaluation donne à peu près la mesure de ce qui se passe habituellement. C'est le cœur gauche, en effet, qui subit le premier l'influence des causes morbides, et dans le cœur gauche, c'est la valvule mitrale qui, presque toujours, se trouve plus profondément intéressée. Aussi n'est-il pas étonnant de voir prédominer dans la statistique la coïncidence des lésions mitrales et aortiques. C'est là tellement la règle, que l'un des auteurs qui ont écrit récemment sur les affections complexes du cœur, M. Tourtelot, a cru devoir circonscrire la question entre ces deux termes. (Tourtelot. *De la coïncidence des lésions mitrales et aortiques*. Thèse de Paris, 1875).

Immédiatement après les lésions du cœur gauche, par ordre de fréquence, se placent les altérations simultanées de la valvule tricuspide et de la valvule mitrale. Comme nous l'avons déjà fait pressentir, il y a relation de cause à effet

entre ces deux sortes de lésions, qui retentissent l'une sur l'autre : or, les maladies de la valvule mitrale constituant à elles seules les trois quarts de la pathologie cardiaque, il est très-facile de comprendre qu'à une certaine période de leur évolution elles entraînent des désordres du cœur droit, lesquels deviennent à leur tour une complication. Nous avons insisté ailleurs sur ce mécanisme.

Enfin, l'immunité dont jouit l'orifice pulmonaire par rapport aux influences pathologiques est telle, que jamais, ou peu s'en faut, on ne voit les affections du cœur gauche amener de lésion de l'orifice de l'artère pulmonaire. Quelle que soit la gène de la petite circulation due à la présence d'une maladie du cœur, c'est le parenchyme du poumon qui souffre, et non l'orifice de l'artère pulmonaire : on peut dire que dans une étude d'ensemble sur les altérations complexes des différentes parties du cœur, celle-ci ne tient aucune place.

Étiologie. Les conditions étiologiques qui donnent naissance aux maladies de cœur complexes sont elles-mêmes fort dissemblables.

Nous retrouvons d'abord ici les influences générales dont nous avons parlé, et qui, au lieu de porter leur action sur tel ou tel orifice spécial du cœur, les atteignent tous simultanément. En première ligne, il faut citer le rhumatisme, et l'endocardite qui en est la conséquence. C'est là l'origine principale de toutes les affections organiques du cœur. Mais indirectement toutes les causes qui produisent l'endocardite deviennent à leur tour l'occasion d'altérations multiples du cœur : ainsi la scarlatine, la chorée, l'érysipèle dans certains cas, la puerpéralité assez souvent. Quant à la goutte, son influence est sensible, assurément, mais moindre que celle du rhumatisme. Tandis que celui-ci détermine un processus inflammatoire sur les valvules du cœur, la goutte paraît affecter surtout la nutrition cardiaque : aussi trouve-t-on moins fréquemment les lésions valvulaires chez les goutteux que chez les arthritiques. Mais par un mécanisme différent, les maladies des orifices sont pourtant communes chez ces malades, car la myocardite des goutteux ne tarde pas à se traduire par de la dilatation des cavités cardiaques; or, celle-ci s'accompagne d'insuffisance mitrale et tricuspide. L'orifice aortique lui-même paraît dans quelques cas pouvoir s'altérer par le fait d'une distension habituelle, ainsi que MM. Vulpian et Liouville en ont rapporté des exemples. Mais ce qui est remarquable, c'est que la goutte n'entraîne pas d'ordinaire de dépôts uratiques au niveau des valvules, et même que la calcification des plaques athéromateuses ne paraît pas se produire plus fréquemment chez les goutteux que chez les rhumatisants.

La goutte exerce encore son influence sur le cœur par l'intermédiaire des lésions rénales qu'elle détermine. Bon nombre d'affections cardiaques goutteuses sont consécutives à la néphrite interstitielle.

Mais, comme nous l'avons vu, leur caractère spécial est l'hypertrophie de toutes les cavités du cœur sans lésion d'orifices : il ne saurait donc en être question dans ce chapitre.

A ces causes générales, que l'on retrouve dans l'étiologie de toutes les affections du cœur, il faut ajouter l'influence toute locale des inflammations du voisinage qui retentissent spécialement sur telle ou telle région du cœur. Ainsi, par exemple, on peut se demander dans quelle mesure la péricardite contribue à produire des lésions d'orifices multiples. Le fait est incontestable, lorsque l'inflammation du péricarde s'est généralisée et qu'elle a laissé à sa suite une véritable symphyse cardiaque. Dans ces circonstances, les cavités du cœur ne tardent à se dilater, les valvules deviennent insuffisantes, le ventricule droit se prend

à son tour, et tout l'organe devient le siége d'une série d'altérations pathologiques graves qui évoluent rapidement. Mais si le rôle des adhérences dans la production des lésions d'orifice ne semble pas douteux dans ces cas, il n'en est plus de même dans les péricardites légères, et l'on peut se demander bien plutôt, si en même temps que le péricarde, l'endocarde n'a pas été simultanément touché. Hope admettait, il est vrai, complétement la première hypothèse, et M. Bouillaud (*loc. cit.*, obs. 17 et 26) cite deux observations de cet auteur d'où il semble résulter que la péricardite a ultérieurement amené des désordres valvulaires complexes. Mais il est rationnel de supposer que dans la plupart de ces cas, il y a simultanément endocardite et péricardite, dues presque toujours à la même influence générale.

Un raisonnement analogue conduit à interpréter avec réserve l'influence des affections pulmonaires sur les maladies du cœur. Qu'à la suite de l'emphysème ou d'une sclérose du poumon, le cœur droit se dilate, la chose n'est pas douteuse; mais on ne comprend guère comment, dans ces circonstances, on voit survenir parfois des lésions complexes d'orifices. Le fait, cependant, s'observe assez fréquemment. D'après M. Tourtelot, il y aurait là retentissement de l'affection du cœur droit sur le cœur gauche, mais on ne saisit pas aisément tout d'abord le mécanisme de cette généralisation morbide.

Il est possible qu'elle résulte d'une simple propagation par voisinage. Mais il se peut aussi, comme on l'a dit, que le ventricule droit dilaté ayant forcé les fibres unitives communes aux deux ventricules, la résistance du ventricule gauche lui-même en soit amoindrie, qu'il se laisse distendre à son tour et que cette distension même, augmentant dans une notable proportion le travail qu'il doit effectuer, entraîne consécutivement une tendance à l'endocardite chronique et aux lésions valvulaires.

Les conditions mécaniques de la circulation ne semblent pas seules en jeu dans ces cas complexes, et l'inflammation subaiguë et chronique du cœur y joue probablement un certain rôle. Cela est évident, par exemple, lorsque l'on voit survenir, à l'occasion d'une pneumonie, une endocardite mitrale, et c'est ainsi sans doute que beaucoup de maladies pulmonaires d'origine inflammatoire amènent des troubles graves qui aboutissent ultérieurement à une affection organique du cœur.

Les lésions complexes peuvent résulter aussi, d'ailleurs, de l'influence évidente que les orifices cardiaques malades sont capables d'exercer sur les autres parties du cœur.

Il y a longtemps que M. Bouillaud a explicitement indiqué cet enchaînement des accidents. « Diverses maladies du cœur, dit-il, peuvent elles-mêmes devenir causes déterminantes d'autres maladies de cet organe. » Mais si tout le monde s'entend pour accepter cette notion étiologique générale, il n'en est plus de même lorsque l'on descend dans l'analyse des diverses combinaisons des lésions cardiaques.

On peut, croyons-nous, rapporter à deux modes pathogéniques différents les associations que présente la clinique des maladies du cœur.

Dans une première catégorie, se placent les lésions qui peuvent être considérées comme secondaires, et qui se produisent mécaniquement, par le fait d'une distension répétée et prolongée de telle ou telle cavité cardiaque. Prenons, par exemple, le cas d'une insuffisance aortique. A chaque diastole ventriculaire, il y a reflux d'une partie de l'ondée sanguine, par suite déplétion insuffisante du

ventricule, dilatation consécutive de cette cavité. A la longue, une insuffisance mitrale pourra se produire, grâce à l'ampliation exagérée du ventricule et à l'élongation des muscles papillaires ; et voici une double lésion du cœur constituée, avec toutes ses conséquences qui s'ajoutent pour produire leurs effets nuisibles.

Un rétrécissement aortique se comportera de même. Cette fois, c'est l'obstacle apporté à la systole du ventricule qui amène la distension de cette cavité, en empêchant son évacuation complète et le laissant, à chaque diastole, chargé d'une quantité de sang exagérée. Consécutivement surviennent la stagnation du sang dans le ventricule, l'agrandissement de la cavité cardiaque, et finalement l'imminence d'une insuffisance mitrale produite par le mécanisme précédemment indiqué.

Ce qui a lieu dans ce cas pour les deux orifices du cœur gauche, se représente simultanément pour le cœur droit et pour le cœur gauche. Nous avons suffisamment montré par quelles phases successives passe l'évolution de la lésion cardiaque, dans la supposition d'une lésion mitrale retentissant ultérieurement sur la valvule tricuspide. S'agit-il d'un rétrécissement, la pression augmente en amont de l'obstacle; l'oreillette gauche se dilate, les veines pulmonaires se vident mal, tous les vaisseaux de la petite circulation s'engorgent, et la tension augmente de telle façon dans l'artère pulmonaire que le ventricule droit, pour y faire équilibre, est obligé de doubler l'énergie de ses contractions. Un moment arrive où il est au-dessous de sa tâche; la dilatation s'établit, et la valvule devient insuffisante. S'agit-il d'une insuffisance de la valvule mitrale, c'est le même mécanisme, à cela près que l'augmentation de tension dans le système des vaisseaux pulmonaires est due à la régurgitation de l'ondée sanguine venant du ventricule gauche; au fond, les deux lésions entraînent des conséquences identiques.

Il n'en est plus de même, si l'on cherche à se rendre compte du retentissement que doivent avoir les lésions mitrales sur les lésions aortiques. Loin d'amener ultérieurement des dilatations et des insuffisances des sigmoïdes aortiques, les altérations mitrales n'entraînent aucun effet nuisible, et ne gênent en rien le fonctionnement normal de ces valvules. Supposons en effet un rétrécissement mitral prononcé, ses conséquences se traduiront par une série de désordres secondaires en amont du point rétréci; mais en aval, la pression devenant moindre, il ne peut se produire de déformation mécanique. Tout au plus dans les sténoses très-prononcées, verra-t-on la cavité ventriculaire diminuer de volume et l'aorte revenir en partie sur elle-même, faute d'une ondée sanguine suffisante pour les distendre : mais il n'y a pas là à vrai dire de lésion d'orifice. Les mêmes considérations s'appliquent en tous points à l'insuffisance mitrale. Ici, sans doute, le ventricule gauche subit directement le contre-coup de la lésion et se dilate presque nécessairement, mais comme à chaque systole il y a régurgitation dans l'oreillette, la tension sanguine se trouve également diminuée dans l'aorte, et l'altération de l'orifice aortique ne se produit pas.

Enfin, dans l'hypothèse fort exceptionnelle où le cœur droit est atteint primitivement d'une lésion organique, il n'y a pas non plus les conditions mécaniques nécessaires pour que le cœur gauche se prenne à son tour. L'altération de la valvule tricuspide retentit sur la grande circulation et entrave le cours du sang veineux ; mais le cœur gauche ne subit aucunement les effets de la stase

se, et ce n'est pas par ce mécanisme que se fait la généralisation des lésions ifices.

n résumé, il y a deux catégories d'affections cardiaques qui entraînent aniquement d'autres lésions d'orifices, ce sont : les altérations de l'origine l'aorte, qui amènent ultérieurement des lésions mitrales ; et secondement les écissements et insuffisances de cette même valvule mitrale, qui détermi-it à la longue l'insuffisance de la valvule tricuspidienne. Hors de ces cas, tous faits de lésions multiples d'orifices reconnaissent pour origine principale nflammation de l'endocarde.

Un premier cas très-simple peut se présenter. L'endocardite se limite à tel ou orifice, et finit par y produire des déformations valvulaires qui deviennent casion d'une lésion complexe par elle-même. C'est là une circonstance fort nmune pour les orifices du cœur gauche, et sur laquelle nous avons déjà isté. Ainsi, l'inflammation chronique des sigmoïdes aortiques va donner lieu des indurations, des adhérences, des pertes de substances partielles, d'où sulteront simultanément un rétrécissement et une insuffisance. De même pour valvule mitrale : cette association est si commune qu'elle a fait pendant long-mps méconnaître les caractères du rétrécissement pur.

D'autres fois, ce sont les progrès mêmes de la lésion qui donnent lieu à des térations complexes. C'est ce qui se voit, par exemple, dans les cas d'anévrysme ilvulaire. Une valvule sigmoïde de l'aorte est le siége d'un gonflement consi-rable qui double son volume ; il s'ensuit d'abord un rétrécissement d'orifice : iis survient un abcès valvulaire, une ulcération avec perte de substance, il y a ors, soit simultanément, soit successivement, lésion double, rétrécissement ec insuffisance.

Une autre combinaison qui se rencontre souvent, est la suivante. Un orifice a té touché une première fois par l'endocardite, et après les phénomènes inflam-natoires passés, il est resté une déformation, une altération organique valvu-aire. Les choses persistent ainsi pendant un certain temps : puis, une nouvelle oussée d'endocardite ramène l'irritation, non plus sur le point déjà malade, nais sur un orifice qui était resté d'abord indemne. Journellement on voit ainsi un premier rhumatisme laisser un peu d'insuffisance mitrale, et une seconde attaque se localiser de préférence au niveau de l'orifice aortique. Ainsi se trouve constituée, à la suite de plusieurs endocardites successives, une affection du cœur complexe.

Enfin, l'endocardite peut amener directement, par simple propagation inflammatoire, une extension des lésions qui se généralisent de proche en proche à plusieurs orifices. Ce mode de transmission, qui est peut-être le plus fréquent, mérite d'être étudié avec soin dans les différentes combinaisons des affections cardiaques.

Étudions d'abord le cas où la lésion, d'abord mitrale, se propage à l'orifice aortique. Une disposition anatomique connue rend cette propagation facile. On sait en effet que la valvule mitrale est unie par la moitié droite de son bord adhérent à la valvule sigmoïde correspondante. Il y a donc absolue continuité de tissu, l'endocarde tapissant les deux lames valvulaires sans la moindre interposition de tissu étranger. Il en résulte que les phénomènes inflammatoires qui s'y développent ont une grande tendance à envahir simultanément les deux orifices.

D'autre part, la valvule mitrale affecte avec l'orifice ventriculaire de l'aorte

des rapports qui, pour être moins intimes qu'avec les valvules sigmoïdes, n'en sont pas moins fort étroits : de là la fréquence du rétrécissement sous-aortique associé au rétrécissement ou à l'insuffisance mitrale. Cette combinaison des deux lésions, sur laquelle nous avons déjà insisté, est sans aucun doute le résultat d'une propagation inflammatoire, car le rétrécissement sous-aortique, conséquence de l'affection mitrale, est souvent isolé et ne s'accompagne pas d'altération des valvules sigmoïdes.

On peut reconnaître parfois la trace de l'inflammation de voisinage, qui atteint l'orifice aortique, en voyant que des trois valvules sigmoïdes, c'est la moyenne (celle immédiatement contiguë à la mitrale) qui est la plus malade.

Il est moins bien démontré qu'une lésion de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche puisse se propager, par voie inflammatoire, aux cavités droites, bien que la chose ne soit pas impossible, les deux anneaux fibreux du cœur droit et du cœur gauche étant presque absolument contigus. Mais la réalité clinique de ce mode pathogénique n'est pas prouvée.

D'ailleurs, il y a toujours quelque chose d'artificiel dans ce raisonnement qui consiste à voir dans les lésions multiples du cœur des inflammations locales propagées. La chose a certainement lieu pour quelques cas, de même que les influences mécaniques ne sont pas niables dans certaines circonstances. Mais le plus souvent il est permis de supposer que la même cause générale atteint simultanément tous les orifices cardiaques : et il serait facile de démontrer que même dans les cas où le mécanisme des lésions multiples semble le plus net, il y a toujours plusieurs influences qui ont concouru à développer la maladie. Ainsi, par exemple, une dilatation ventriculaire susceptible d'entraîner mécaniquement une insuffisance de la valvule mitrale peut amener à la longue un véritable état subinflammatoire de l'endocarde, et dès lors, comment faire la part de ce qui revient à l'influence mécanique et de ce qui appartient à l'endocardite ?

Symptômes. La complexité des lésions cardiaques et les combinaisons multiples suivant lesquelles elles s'associent peuvent faire supposer à priori une symptomatologie très-mobile. Aussi est-il impossible de tracer un tableau répondant à toutes les variétés des types cliniques, et il faut se borner à présenter quelques considérations générales sur les conséquences de ces lésions multiples.

Ces conséquences sont de deux ordres. Tantôt les lésions surajoutent leurs effets, au grand détriment du malade : tantôt, au contraire, l'une des altérations valvulaires compense l'autre dans une certaine mesure, et au total la maladie est moins grave peut-être que si chacune de ces altérations était isolée.

Il ne faut pas du reste s'attendre à retrouver dans la physionomie des malades, dans l'analyse de leurs troubles fonctionnels, rien de bien caractéristique. Que le cœur soit atteint d'une ou de plusieurs lésions d'orifices, la chose importe peu : du jour où il commence à s'hypertrophier, les symptômes fonctionnels sont toujours à peu près les mêmes, et il serait impossible de soupçonner la nature et le siége de la lésion.

Il y a pourtant des cas (et nous avons eu l'occasion, dans le cours de cet article, d'y insister souvent), où l'envahissement d'un orifice jusque-là respecté par la maladie donne lieu à des accidents d'une physionomie toute particulière : c'est ce qui a lieu, par exemple, au moment où se déclare une insuffisance tricuspide chez un individu souffrant d'une insuffisance mitrale. La cyanose, la

turgescence des veines jugulaires, l'augmentation de volume du foie, l'ictère sont la conséquence directe de ce nouvel état de choses, et il s'ensuit très-rapidement une notable aggravation dans les phénomènes généraux.

Par contre, certains symptômes sont heureusement modifiés quand il existe simultanément plusieurs lésions dont les effets se corrigent en partie.

Ainsi, par exemple, le vertige, symptôme si tenace et si pénible chez les malades affectés d'insuffisance aortique, s'atténue et disparaît presque complétement si l'insuffisance est compliquée d'un rétrécissement assez prononcé. Il en est de même de la pâleur, des battements du cou, des tendances à la syncope, tous symptômes indiquant des variations brusques dans la tension artérielle, et qui se trouvent compensés par le fait du rétrécissement.

Mais c'est aux signes physiques fournis par l'auscultation qu'il faut s'adresser pour reconnaître avec certitude l'existence de lésions multiples. Si complexe en effet que puisse être la combinaison des lésions, chacune d'elles donne naissance à des bruits morbides, et se traduit par les signes stéthoscopiques que l'on est habitué à rencontrer dans les cas simples. Cependant il est juste de dire que bien souvent cette complexité même donne naissance à des difficultés d'auscultation spéciales, et que l'interprétation des bruits de la région précordiale est parfois un problème fort délicat.

Une première cause d'erreur, consiste en ce que l'un des bruits, par son intensité, masque complétement l'autre. Soit qu'on ait affaire à des battements cardiaques fort précipités et difficiles à analyser, soit que l'un des bruits soit très-atténué, on peut n'entendre qu'un souffle là où il en existe réellement plusieurs. C'est, par exemple, ce que l'on constate dans le cas de rétrécissement aortique considérable, lorsque simultanément il y a une insuffisance très-faible de l'orifice aortique. L'oreille néglige alors le souffle diastolique, et ne tient compte que du murmure systolique de la base. Ainsi, dans un fait publié par M. Robert Moutard-Martin en 1874 (*Bull. Soc. anat.* 1874, p. 866), il s'agissait d'une quadruple lésion de rétrécissement et d'insuffisance occupant les deux orifices aortique et mitral. Sur le vivant, ce qui prédominait, c'était uniquement le souffle systolique de la base ; celui de la pointe semblait n'en être que l'écho lointain.

La même chose arrive fréquemment lorsque les foyers des bruits d'auscultation correspondant aux deux orifices lésés sont très-rapprochés l'un de l'autre. De là une notable difficulté pour diagnostiquer avec certitude un rétrécissement aortique associé à un rétrécissement de l'artère pulmonaire, une insuffisance mitrale et tricuspidienne : on a tout naturellement de la tendance à n'admettre qu'une lésion, avec des bruits pathologiques modifiés par des conditions spéciales de transmission.

Par contre, il n'est pas rare de se trouver embarrassé en sens inverse, et de diagnostiquer une double lésion d'orifice, alors qu'il y en a une seule. Ainsi, par exemple, rien de plus commun que le fait suivant : On ausculte le cœur et l'on trouve, à la pointe et à la base, un souffle systolique dont le timbre est différent suivant qu'on l'examine en ces deux régions. Sur une zone intermédiaire, le murmure pathologique disparaît, ou tout au moins s'atténue considérablement, en sorte qu'il semble y avoir deux maxima pour les bruits du cœur. Or, très-fréquemment, c'est une insufisance mitrale ou un rétrécissement aortique dont le bruit se propage d'une manière insolite, et s'entend de préférence aux points où le cœur est plus immédiatement en contact avec la paroi précordiale.

Lorsque ces conditions se présentent, il est presque impossible d'établir

d'emblée le diagnostic avec précision. On s'appuiera sur les signes connus des bruits de souffle du cœur, on recherchera soigneusement le sens de leur propagation, soit le long des vaisseaux, soit du côté de l'aisselle et du sternum, et on pourra presque toujours saisir quelques différences qui permettront d'affirmer l'existence de plusieurs lésions d'orifices. Un des faits les plus instructifs à cet égard est celui qu'a publié Hayden (*Coincident Mitral and Tricuspid Stenosis*, in *The Dublin Journ. of Med. Sc.*, mai 1874). On avait entendu pendant la vie un souffle présystolique très-net localisé à la pointe : il en existait un second, synchrone avec le précédent, mais plus rude, plus superficiel, et s'entendant le long du sternum, vers le 4e espace intercostal gauche. Entre les deux maxima se trouvait un point où l'on ne percevait pas distinctement le souffle présystolique. Hayden en conclut à la probabilité d'une double sténose des orifices mitral et tricuspidien, et l'autopsie montra en effet qu'ils étaient tous deux rétrécis au point de n'admettre qu'avec peine l'extrémité du doigt.

Enfin, il ne faut pas oublier que souvent des signes stéthoscopiques douteux d'abord, à cause des battements tumultueux de l'organe, deviennent plus faciles à percevoir lorsque le cœur s'est calmé : on peut ainsi reconnaître des lésions d'orifices multiples qui avaient échappé à un premier examen même attentif. M. Guéneau de Mussy, dans sa clinique, rapporte quelques exemples de ce genre, en regard d'autres faits où des insuffisances valvulaires se sont passagèrement guéries par l'adjonction de caillots ou de végétations fibrineuses.

Le pouls présente presque toujours quelques modifications, qui dépendent de l'association de lésions multiples cardiaques. Mais il y a des variétés cliniques fort nombreuses, dans le détail desquelles il est impossible d'entrer. Tout ce qu'on peut dire de plus général à ce sujet, c'est qu'en cas de coexistence d'une lésion mitrale et aortique, la pulsation prend les caractères de la lésion la plus avancée. Mais il faut tenir compte surtout, dans cette appréciation, de l'état de la contractilité et de l'innervation cardiaques. Qui ne sait que pendant les périodes d'asystolie passagère, le pouls de l'insuffisance aortique la plus franche perd complétement son caractère et n'offre plus cette tension brusque et vibrante qui le rend si spécial ? De même, un pouls petit, inégal, irrégulier, qui semble devoir être symptomatique à priori d'une affection mitrale, peut parfaitement coïncider avec un rétrécissement aortique, lorsque la contractilité cardiaque vient à s'affaiblir.

Enfin, l'état de l'artère elle-même suffit pour modifier considérablement les caractères de la pulsation. Les athéromateux présentent sous ce rapport de grandes analogies avec les malades atteints d'insuffisance aortique : même dureté du choc artériel, même impulsion brusque, mais la descente est plus lente et se traduit au sphygmographe par un plateau horizontal. Or, pour peu qu'il existe simultanément un rétrécissement aortique, ces caractères du pouls de Corrigan se retrouvent avec les mêmes atténuations, et la descente est loin d'être aussi brusque que dans le cas d'une insuffisance aortique pure. Nous avons démontré, en parlant de cette dernière maladie, comment la complication de rétrécissement imprimait à la pulsation des allures toutes différentes. De même façon, lorsqu'il existe simultanément une insuffisance aortique et mitrale, le pouls garde en partie les caractères du pouls de Corrigan, mais avec quelques modifications et d'une façon incomplète. M. Tourtelot rapporte un exemple de cette association de lésions : le pouls était vibrant, l'ascension brusque, mais il n'y avait pas de crochet et la descente ne commençait qu'au bout d'un temps

appréciable, qui se traduisait sur le tracé par un plateau horizontal. Enfin, il offrait des inégalités et des irrégularités qui tenaient évidemment à la coexistence de la lésion mitrale.

Nous pouvons conclure de cette discussion que le diagnostic précis d'une maladie de cœur avec lésions d'orifices complexes est souvent chose fort difficile : que ni les symptômes fonctionnels, ni les symptômes généraux ne fournissent aucune indication précise, et que l'interprétation des signes physiques fournie par l'examen du cœur et du pouls laisse souvent place au doute. La marche seule des accidents peut changer les probabilités du diagnostic en certitude.

Marche. C'est surtout lorsque l'on examine les conséquences qu'exercent sur la marche des affections du cœur les lésions complexes de ses orifices, que l'on doit établir une distinction entre les diverses catégories d'altérations pathologiques. Car les unes ajoutent leurs effets, tandis que les autres se compensent et s'annulent dans une certaine mesure. Examinons successivement l'évolution de ces diverses combinaisons morbides.

A. *Les effets nuisibles des lésions s'ajoutent entre eux.* Tantôt il s'agit de désordres exclusivement limités au cœur gauche, tantôt le cœur droit y prend consécutivement sa part.

Une association fâcheuse, dans le premier cas, est la coexistence d'*une insuffisance mitrale et d'un rétrécissement aortique*. Par le fait de cette dernière lésion, l'ondée sanguine lancée par le ventricule s'écoule avec difficulté dans l'aorte, et par suite a d'autant plus de tendance à refluer vers l'oreillette gauche. L'insuffisance mitrale, loin d'être compensée, est donc exagérée à chaque systole ventriculaire, en raison du développement de l'hypertrophie du ventricule et du degré de sténose de l'aorte.

Sans être absolument aussi défavorable, la combinaison d'un *rétrécissement aortique et d'un rétrécissement mitral* crée pour le cœur des conditions très-difficiles. En effet, le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule se faisant incomplétement et avec effort, la réplétion de la cavité ventriculaire est lente et insuffisante : mais comme d'autre part le rétrécissement aortique constitue un obstacle à sa déplétion, il en résulte une stagnation d'une partie de la colonne sanguine, une dépense considérable de l'énergie contractile qui s'épuise en pure perte, et consécutivement un affaiblissement précoce du muscle cardiaque. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que cette combinaison se prête singulièrement à des complications du cœur droit : l'insuffisance tricuspidienne arrive tôt ou tard, et l'équilibre entre la tension de la grande et de la petite circulation finit par être vaincu. Aussi, comme dans l'insuffisance mitrale, le pouls, dans ces cas de double rétrécissement d'orifices, est presque toujours petit, inégal et irrégulier. L'auscultation fait surtout entendre le souffle systolique de la base, et le bruit présystolique ou diastolique de la pointe n'est pas toujours facile à percevoir.

Une *double insuffisance aortique et mitrale* constitue également une complication sérieuse, sans que les effets de la lésion tendent à se contre-balancer. A chaque systole du cœur, en effet, un courant rétrograde se produit vers l'oreillette gauche, tandis qu'à chaque diastole une régurgitation plus ou moins considérable se fait de l'aorte vers le ventricule. Il est impossible, dans ces conditions, que le rhythme cardiaque se maintienne, et que la contractilité du muscle ne subisse pas une profonde atteinte. Car la contraction ventriculaire, manquant

de point d'appui, se dépense en un travail partiellement inutile; et d'autre part l'élongation et la distension de la cavité du ventricule au moment du repos du cœur est encore une cause de fatigue précoce pour la fibre musculaire. De là nécessairement une hypertrophie avec dilatation rapide du muscle cardiaque, et une marche forcément progressive des accidents.

Cette variété de lésions est ordinairement facile à diagnostiquer : on entend le souffle systolique de la pointe, symptomatique de l'insuffisance mitrale, et le souffle diastolique de la base. La seule difficulté est d'isoler ces deux bruits et de les rapporter à leur foyer de production véritable, car presque toujours il y a propagation de chacun des bruits pathologiques à l'orifice opposé : d'où l'on pourrait inférer, qu'il existe simultanément un rétrécissement et une insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral. Il n'est pas toujours aisé de trancher cette question, et pour cela, il faut déterminer avec grand soin le siège du maximum des bruits, la façon dont ils s'éteignent, les signes concomitants tirés de l'examen du cou et des artères.

Enfin, le maximum de complexité des lésions aortiques et mitrales a lieu dans le cas d'un *double rétrécissement accompagné d'une double insuffisance.* Si dans une certaine mesure on peut supposer que le rétrécissement aortique contre-balance les effets de l'insuffisance aortique, par contre il est évident que tous ces obstacles apportés au cours du sang, soit pendant la période de réplétion ventriculaire, soit pendant sa période de déplétion, ne peuvent qu'exercer une influence désastreuse sur la marche des accidents. C'est dans ces circonstances, en effet, que l'on observe la dilatation des cavités cardiaques poussée à son maximum, avec toutes les conséquences de stase et d'infiltrations viscérales qu'elle entraîne.

Il va sans dire que dans ces lésions complexes, surtout lorsque le rétrécissement de l'orifice mitral y entre comme élément, le ventricule droit ne tarde pas à se prendre à son tour, et que l'on constate tous les signes de l'insuffisance tricuspidienne. Nous n'avons pas à revenir sur ce point qui a été développé à l'occasion de cette dernière affection : il nous suffit de rappeler que c'est là une complication grave, et qu'elle contribue, dans une large mesure, à précipiter la marche des accidents.

B. *Lésions dans lesquelles les effets nuisibles se compensent.* Elles sont malheureusement en bien petit nombre, comparées à la fréquence de celles qui ajoutent leurs effets nuisibles. A vrai dire, il semble n'exister que deux combinaisons de ce genre, où l'altération valvulaire paraisse bien compensée : c'est quand à l'insuffisance aortique viennent s'ajouter soit un rétrécissement de l'orifice aortique, soit un rétrécissement mitral.

L'association du *rétrécissement et de l'insuffisance aortique* nous a déjà occupés. Nous avons vu que grâce à l'obstacle placé vers l'origine de l'aorte, l'impulsion du sang est moins ample et distend moins brusquement l'artère; par contre, la régurgitation de la colonne sanguine vers le ventricule se fait moins sentir, ce qui finalement a pour effet d'atténuer et de supprimer en partie les énormes différences de pression qui se produisent sans cela pendant la systole et la diastole artérielle. La tension vasculaire se trouve donc ainsi égalisée dans l'arbre aortique, ce qui fait disparaître une partie des symptômes imputables à l'anémie cérébrale. Par conséquent, c'est là une disposition heureuse qui permet aux malades de tolérer plus longtemps, sans troubles généraux graves, leur affection cardiaque. Nous avons vu quels sont les signes

permettent de reconnaître cette association clinique : un souffle double systolique et diastolique, à la base du cœur, l'atténuation du souffle de l'insuffisance, les caractères différents de la pulsation radiale, l'absence, ou tout au moins le peu d'intensité des battements des artères carotides, la disparition presque constante du double souffle intermittent crural. L'explication de tous ces phénomènes a déjà été donnée, ce n'est pas le lieu d'y revenir.

Plus rare est la combinaison *d'un rétrécissement mitral coïncidant avec une insuffisance aortique*. Ici encore, les deux lésions, par un mécanisme un peu différent, arrivent à se compenser partiellement. Le rétrécissement mitral augmente la tension du sang dans la circulation pulmonaire et tend à diminuer la capacité du ventricule gauche. L'insuffisance aortique, au contraire, a pour conséquence la dilatation habituelle de ce même ventricule au moment de chaque diastole. On peut concevoir qu'entre ces deux influences opposées la cavité du ventricule se maintienne dans un état stationnaire, et garde presque ses dimensions physiologiques. Mais d'autre part il ne faut pas oublier que le rétrécissement mitral sans insuffisance est une lésion rare, et que, par le fait de l'insuffisance aortique, il y a tout lieu de craindre le développement d'une insuffisance mitrale secondaire ; en sorte qu'au point de vue du pronostic, l'association de ces deux lésions est loin d'être aussi favorable que celle du rétrécissement et de l'insuffisance aortique.

Le diagnostic de cette variété de lésions complexes n'est pas toujours simple. En général, le souffle diastolique de la base fait reconnaître aisément l'existence de l'insuffisance aortique ; mais le rétrécissement mitral ne se traduit pas toujours par des bruits bien nets, et le souffle diastolique de la pointe peut, dans certains cas, être considéré comme le retentissement de celui de la base. Dans les cas qui semblent d'une interprétation délicate, il faut rechercher ce que devient le dédoublement du deuxième bruit vers la base : le plus souvent il persiste, malgré l'insuffisance, et peut alors permettre d'affirmer presque le rétrécissement mitral. Nous nous souvenons d'avoir observé un cas de ce genre, en 1874. On entendait distinctement à la base du cœur le claquement des valvules pulmonaires, qui était immédiatement après suivi du souffle filé de l'insuffisance. La double lésion était d'ailleurs parfaitement tolérée et le malade ne se plaignait que de quelques troubles nerveux vagues.

Toutes ces considérations sont utiles et doivent être présentes à l'esprit, lorsqu'il s'agit de discuter le pronostic et la marche probable d'une affection cardiaque complexe. Toutefois, nous ne saurions trop le répéter, ce n'est là qu'un côté restreint de la question, et l'influence mécanique exercée par les lésions réciproques ne doit entrer que pour une faible part dans la discussion du problème. C'est avant tout l'état général du malade, qui doit être pris en considération. Toute l'histoire des maladies du cœur est la confirmation de cette vérité : la lésion en elle-même n'est qu'accessoire, si elle est bien tolérée et si le cœur se contracte bien ; le danger n'est donc pas en rapport avec la multiplicité ni avec l'étendue des altérations valvulaires ; il dépend avant tout de l'intégrité ou de la dégénérescence de la fibre cardiaque, et aussi de l'état de l'innervation en général. Enfin, il ne faut pas oublier que si le cœur a la tâche principale dans les phénomènes circulatoires, les artères jouent aussi un rôle important, et que la conservation de leur élasticité diminue de beaucoup le travail mécanique du ventricule. L'état de ces artères devra donc entrer en ligne de compte comme un élément accessoire, mais très-important, du pronostic. C'est d'après ces considé-

rations, applicables d'ailleurs à toutes les maladies de cœur en général, que l'on devra se guider pour porter une appréciation sur la marche ultérieure de la maladie, et pour formuler un traitement rationnel.

Néoplasies. Le cœur peut être le siége de néoplasies secondaires ou primitives, dont on a observé déjà des espèces assez diverses. Cependant ces altérations ne tiennent jusqu'ici dans la pathologie cardiaque qu'une place tout à fait accessoire, d'une part à cause de leur rareté, de l'autre parce que, siégeant presque toujours uniquement dans le myocarde, elles ne se révèlent durant la vie par aucun symptôme spécial et demeurent la plupart du temps ignorées jusqu'au moment où l'autopsie révèle leur existence. Plusieurs des espèces qui vont être énumérées n'ont été rencontrées qu'exceptionnellement et sont représentées seulement dans la science par un ou deux exemples, véritables curiosités pathologiques. Les espèces anatomiques de ces tumeurs jusqu'ici observées ont été les suivantes : Le myome, le lipome, le myxome, le fibrome, le sarcome, le cancer et le tubercule, enfin la gomme syphilitique.

1° *Myome*. Cette forme la plus simple de la néoplasie cardiaque a été observée par Recklinghausen (*Myoma cordis*, in *Monatsschrift f. Geburtskunde*, 20. Bd., 1862, s. 1) et par Virchow (*Congenitales wahrscheinlich syphilitische Myom des Herzens*, in *Virch. Arch.* Bd. 35, 1866, s. 211). Elle consiste en une hyperplasie localisée des fibres striées du muscle cardiaque; hyperplasie d'où résultent des tumeurs circonscrites uniques ou multiples. Rencontrées chez des enfants fort jeunes, elles paraissent être congénitales, et le fait observé par Virchow porterait à croire qu'elles peuvent avoir pour cause l'infection syphilitique. On a rapproché de cette affection, probablement à tort, la transformation caverneuse spéciale rencontrée par Skrzesker (*Eigenthümliche cavernöse Entartung des Herzens*, in *Virch. Arch.*, XI, 1857, s. 181) sur un garçon de 21 ans et qui avait transformé presque toute la paroi cardiaque en une sorte d'éponge dont les lacunes étaient vides ou contenaient un peu de sang.

2° *Lipome*. Il en existe un seul exemple rapporté par Albers (in *Virch. Arch.*, VIII, 1855, s. 343).

3° *Myxome*. On en peut citer quatre exemples. L'un observé par Lorne, et présenté à la Société anatomique en 1869. Il consistait en une tumeur du volume d'un œuf de pigeon pédiculée, adhérente à la paroi de l'oreillette et se prolongeant dans l'orifice auriculo-ventriculaire. Cette tumeur avait été trouvée chez un vieillard de 68 ans. Elle était formée d'une trame composée d'éléments fibro et embryoplastiques, mélangée de fibres élastiques, dans laquelle était contenu un liquide gommeux qui présentait à l'examen microscopique des globules muqueux, des vésicules graisseuses et quelques cellules fusiformes. Le second exemple rapporté par Bamberger (*Ueber zwei seltene Herzaffect.*, in *Wiener med. Wochenschr.*, 1, 2, 1872) était une tumeur de 4 centimètres de diamètre, adhérente à l'anneau fibreux de la mitrale où elle rétrécissait l'orifice auriculo-ventriculaire. Cette tumeur avait la structure papillaire et contenait dans ses interstices un suc gélatiniforme où le microscope faisait voir des cellules étoilées et que l'acide acétique troublait notablement. Plus récemment, M. [illegible] (*Arch. phys.*, 1872) et Debove (*Bull. Soc. anat.*, p. 247, 1873) ont publié [illegible] nouveaux cas de myxome auxquels nous avons déjà fait allusion.

4° *Fibrome*. Espèce également rare et dont on peut citer trois cas, le premier rapporté par Luschka (*Fibroid im Herzfleisch*, in *Virch. Arch.*, 18[illegible]

s. 343); c'était une tumeur, du volume d'un œuf de poule, trouvée sur un enfant de 16 ans, dans la paroi du ventricule gauche et qui n'avait donné lieu pendant la vie à aucun symptôme. Un autre a été rapporté par Albers (in *Atlas der path. Anat.*, taf. 10, fig. 1), il avait le volume d'un œuf de pigeon et se trouvait également compris dans l'épaisseur des parois du ventricule gauche. Un troisième a été observé par Kottmeier (*Fibröse Neubildung im Herzen*, in *Virch. Arch.*, Bd. 23, 1862, s. 434), celui-ci était libre, adhérent par ce pédicule à la paroi de l'oreillette gauche et pendant à travers l'orifice mitral.

5° *Sarcome.* Le sarcome, avec ses éléments et sa structure habituels, a été observé dans le cœur, à l'état d'affection primitive, par Bodenheimer (*Beitrag zur Pathol. der krebsartigen Neubildungen am Herzen.* Dissert. Bern, 1865). Il s'agissait d'une tumeur qui avait envahi une grande partie de la base du cœur. Il est plus souvent secondaire. Wagner en a rapporté un exemple, et il s'en trouve un autre fort remarquable dans le *Bulletin de la Société anatomique* de l'année 1872, rapporté par M. Deffaux. Le sujet était un enfant de 8 mois. Les tumeurs, au nombre de 20 à 25, du volume d'une lentille, occupaient surtout la base du ventricule droit. L'affection primitive avait été un sarcome du testicule. Friedreich a fait remarquer que le mélanosarcome, remarquable par sa malignité et sa tendance à la dissémination, se rencontre beaucoup plus souvent dans le cœur à l'état secondaire, sous forme de nodosités grises, brunes ou noirâtres disséminées au milieu du tissu même du myocarde.

6° *Carcinome.* Le carcinome du cœur, affection rare, est cependant la forme la plus fréquente des néoplasies du cœur. On cite, comme en ayant rapporté des exemples, un grand nombre d'auteurs et notamment : Carcassonne, Laënnec, Ollivier, Velpeau (*Exposition d'un cas remarquable de la maladie cancéreuse*, Paris, 1825). Bayle, Andral, Billard, Bouillaud, Sims (in *Med. Chir. Trans.* 18, 1833, p. 281), Walshe (*On Nature and Treatment of Cancer*, London, 1846), Ormerod (*Encephaloid Disease of the Endocard*, in *Med. Chir. Trans.* 3, 13, 1847), Prescott Hewett (*Encephaloid Disease of the Heart*, in *Med. Chir. Trans.* 30, 1847, 1), Cohn (*Medullares Carcinom des Herzens*, in *Gunsburg. Zeitschr.* IV, 6, 1853), Law (*Cases of Cancer of Heart*, in *Dublin quart. Journ. of Med. Sc. may* 1863, p. 304), Klob (*Metastatisch Cancroid des Herzens*, in *Wiener med. Wochenbl.* XIX, 1863), Paikert (*Medullarcarcinon des Herzens*, in *Allg. milit.-ärztl. Ztg.* n° 36, 1865), Bodenheimer (*Beiträge zur Pathol. der krebsartigen Neubildungen am Herzen. Diss. Bern*, 1865), Wyss (*Herzkrebs*, in *Wien. med. Presse*, XII, n°s 5, 6, 10, 11, 1866), Friedreich (*Beiträge zur Path. des Krebses*, in *Virch. Arch.*, Bd. 36, 1866, S. 65). On en pourrait citer nombre d'autres.

Le carcinome du cœur est ordinairement secondaire. Il faudrait même dire qu'il n'est jamais primitif, n'était une observation de Prudhomme rapportée dans la *Gazette des hôpitaux*, en 1867. Il s'agissait dans ce cas d'une tumeur d'*apparence* cancéreuse dans la paroi du ventricule gauche, d'où elle avait envahi les valvules sigmoïdes, et avec laquelle on ne trouva trace d'affection analogue dans aucun autre point du corps. Toutefois, comme il ne fut point fait d'examen histologique, la nature de la tumeur reste un peu indéterminée.

Le développement du cancer secondaire dans le cœur résulte soit de l'*envahissement* de l'organe par une tumeur primitivement formée dans quelque organe du voisinage, dans le poumon, l'œsophage, les ganglions bronchiques, le mé-

diastin, soit de la *propagation à distance* et de la généralisation d'un cancer occupant un organe plus ou moins éloigné.

La forme de cancer le plus souvent observée dans le cœur est l'encéphaloïde. Après lui vient le squirrhe, qui y a été rencontré rarement ; puis l'épithéliome, dont il existe un exemple rapporté par Förster (*Handb. der spec. pathol. An.* Leipzig, 1854, S. 184 et 513), un autre par Paget (*Surg. Pathol.*, t. II, p. 449, et un troisième par Klob (*Wiener med. Wochenbl.*, t. XIX, 1863). Enfin la variété mélanique a été observée par Niemeyer.

Le carcinome se montre dans le cœur à l'état d'infiltration diffuse, de tumeurs multiples et isolées ou de masse fongueuse unique. Les tumeurs multiples sont disséminées fréquemment sous forme de petits noyaux du volume d'une lentille ou d'un pois ; mais elles peuvent acquérir le volume d'un œuf de pigeon ou de poule. Elles sont situées d'ordinaire dans l'épaisseur du myocarde qui les environne, et tendent à faire saillie tantôt du côté de l'endocarde, tantôt du côté du péricarde. Le tissu musculaire qui les entoure est plus ou moins altéré par la transformation granulo-graisseuse. Le carcinome se développe plus souvent dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche. Dans l'un ou dans l'autre, il proémine parfois sous forme de fongus volumineux, végétant entre les tendons des valvules. Ainsi en était-il dans le cas rapporté par Bucquoy (*Comptes rendus de la Soc. méd. des hôpit.*, 1867), où le carcinome, consécutif à un cancer de l'ovaire, avait envahi une grande partie de la paroi du ventricule gauche et de la cloison.

Lorsque les tumeurs sont aussi volumineuses, elles ont pour premier effet de rétrécir la cavité où elles se développent et d'entraver plus ou moins le cours du sang. De plus, comme elles se ramollissent, deviennent friables et s'ulcèrent, elles deviennent le point de départ d'embolies multiples.

Le cancer a été observé dans le cœur à tous les âges, assez fréquemment même chez des individus jeunes. Billard en a rapporté un cas qu'il aurait rencontré chez un enfant de 3 jours. Mais la mention qu'il en fait est trop peu explicite pour entraîner une conviction entière.

7° *Tubercule.* Le tubercule peut se présenter dans le cœur à l'état de granulations miliaires ou de masse caséeuse. La première forme est de beaucoup la plus fréquente et se rencontre chez les sujets atteints de tuberculisation aiguë. Elle a été observée notamment par Recklinghausen (*Tuberkel des Myocardium* in *Virch. Arch.*, XVI, 1859, S. 172), par Virchow, par Klob (*Miliartuberkel im Herzen*, in *Ztschr. des k. k. Gesellsch. der Aertze zu Wien*, n° 49, 1860), Wagner (*Tuberkel des Endocardium*, in *Arch. der Heilkunde*, II, 1861, S. 57), Haberling (*De tuberculosi myocardii.* Diss. Breslau, 1865). Elle est constituée d'ordinaire par des nodules excessivement fins disséminés dans l'épaisseur du myocarde où on a grand'peine à les reconnaître, en raison de leur extrême petitesse. Wagner en aurait trouvé dans l'épaisseur même des valvules. Peut-être est-ce surtout en raison de la difficulté réelle de cette constatation, que la présence des granulations tuberculeuses dans le cœur n'avait été jusqu'ici indiquée qu'exceptionnellement.

La forme caséeuse est en réalité beaucoup plus rare. Louis ne l'a jamais observée ; Laennec, Townsend (in *The Dublin Journ. of Med. Sc.*, vol. I, 1832), Saussier, en ont rapporté des exemples. J'en ai pour ma part observé un cas. Waldeyer en a donné quelques faits (*Tuberculose des Myocardium*, in *Virch. Arch.*, Bd. 35, 1866, S. 218). Il en a été présenté une observation par M. Andr...

à la Société anatomique, en 1872 (*Bull.*, p. 118). La nature tuberculeuse de ces tumeurs a été mise en doute par Niemeyer, qui les considère comme des produits concrets de la péricardite. Il est certain que la confusion de ces suppurations concrètes avec le tubercule est possible et qu'elle a dû avoir lieu. Mais si l'on remarque que, dans les cas indiqués, il existait toujours en même temps des tubercules dans les poumons, on trouvera déjà vraisemblable que les tumeurs du cœur étaient de même nature. D'ailleurs il ne peut y avoir de doute pour les cas où les tumeurs ayant l'aspect de tubercules, et coïncidant avec des tubercules pulmonaires, se trouvaient plongées dans l'épaisseur même des parois de l'un des ventricules, comme cela avait lieu dans le cas cité de M. Andral.

8° *Kystes parasitaires.* Les kystes parasitaires observés dans le cœur sont de deux espèces : les hydatides à échinocoques et les cysticerques. C'est une affection relativement rare, dont on possède cependant une trentaine d'observations. Il en existe presque toujours en même temps de semblables dans le foie et dans d'autres organes. Friedreich rapporte toutefois avoir observé, à l'autopsie d'un homme de 48 ans, un cysticerque du volume d'une cerise, qui occupait l'un des muscles papillaires du ventricule gauche, sans qu'il existât nulle part ailleurs une production semblable.

Les kystes, développés habituellement dans l'épaisseur de la paroi ventriculaire, un peu plus souvent à droite qu'à gauche, au dire de Griesinger, quelquefois dans la cloison, sont susceptibles d'y prendre un volume assez considérable, qui peut atteindre même celui d'une orange. Ils font saillie tantôt du côté de la surface péricardique, tantôt vers la cavité ventriculaire. Quand ils occupent la cloison, ils proéminent toujours du côté du ventricule droit. Dupuytren en a observé un qui faisait saillie vers l'oreillette, et Moxon (in *Trans. of Path. Soc.*, XXI, p. 99, 1871) en découvrit, chez un homme de 19 ans, un semblable qui, développé dans la cloison inter-auriculaire au point d'acquérir le volume d'une pomme, s'enfonçait dans la cavité de l'une et l'autre oreillette de façon à masquer en partie les orifices veineux. Quant aux cysticerques, ils siégent de préférence immédiatement sous le péricarde.

Ces parasites peuvent séjourner longtemps dans l'épaisseur de la paroi cardiaque sans donner lieu à d'autres accidents que quelques irrégularités du rhythme cardiaque. Ils y subissent même parfois, à la longue, les transformations athéromateuse et calcaire. M. Bourceret a présenté à la Société anatomique (*Bull.*, 1873, p. 257), un kyste hydatique de la cloison inter-ventriculaire dont le contenu gélatineux, épais, était devenu presque caséeux. S'ils sont situés de façon à entraver le cours du sang à travers les orifices, ou assez volumineux pour occuper une notable partie des cavités, comme dans le cas observé par Evans (Budd, *An hydat. Tumour*, etc., in *Med. Times*, n° 420, p. 54, 1858), où une tumeur hydatique de 3 pouces de diamètre occupait la pointe du ventricule droit, ils provoquent tous les accidents qui résultent d'une gène prolongée de la circulation centrale, et notamment des accès de dyspnée intenses. La mort arrive en ce cas graduellement, et comme conséquence de l'obstacle persistant qui entrave le cours du sang, ou de l'embarras prolongé des mouvements du cœur. Lorsqu'ils font saillie dans les cavités cardiaques, ces kystes peuvent s'y rompre, et leur rupture détermine ordinairement la mort subite, soit parce que le contenu du kyste est versé dans la circulation, soit en raison de l'obstacle absolu qu'opposent, au passage du sang, les vésicules hydatiques engagées dans les orifices du cœur. L'évacuation du contenu de la poche hydatique après la rupture de la

paroi semble aussi pouvoir se faire progressivement, si on en juge par l'observation de Budd, où des vésicules sorties d'un kyste de la pointe du ventricule droit furent retrouvées en différents points de l'artère pulmonaire et de ses branches, où elles avaient séjourné quelque temps, donnant lieu à des hémoptysies répétées.

La mort subite peut encore survenir sans que le kyste se soit rompu et par le fait seul de l'excès de volume de la tumeur; comme il arriva dans un cas rapporté par Henderson où le kyste emplissait presque complétement la cavité du ventricule, de la pointe duquel il paraissait s'être détaché.

On a trouvé quelquefois dans les cavités cardiaques des vésicules hydatiques qui n'y étaient point nées, mais avaient été apportées par le courant sanguin. Tels sont les faits rapportés par Piorry (*Percussion médiate*, 2e édit., p. 169), et Lhonneur (*Bull. Soc. anat.*, 1855), où des hydatides provenant de kystes du foie avaient pénétré par rupture dans la veine cave qui les avait portées aux cavités droites du cœur.

Symptomatologie, diagnostic et traitement des tumeurs. Il n'est pas facile d'assigner une symptomatologie générale aux tumeurs qui se développent dans les parois du cœur. On a vu qu'elles ne donnent lieu généralement à aucun trouble appréciable tant qu'elles n'ont pas acquis un très-grand volume, ou qu'elles ne sont point placées de façon à compromettre la circulation intra-cardiaque. Les symptômes qu'on leur peut assigner quand elles deviennent susceptibles d'en déterminer quelques-uns, sont des palpitations, quelquefois un sentiment de pression douloureuse à la région précordiale, de la dyspnée, de l'angoisse respiratoire, des hémoptysies quelquefois, ou de la cyanose et des hydropisies. Le pouls est habituellement petit en pareil cas et le choc du cœur faible. La matité dénonce parfois une certaine augmentation du volume du cœur et il se peut faire qu'un souffle résulte soit de la présence de la tumeur au voisinage de l'axe des orifices, soit de la gêne qu'elle apporte aux mouvements réguliers du cœur.

Ce qui est surtout à noter, c'est que tous les accidents indiqués ne sont pas nécessairement persistants et qu'on les voit au contraire assez souvent apparaître seulement par accès.

Comme il n'y a, ainsi qu'on le voit bien, dans toutes ces circonstances symptomatiques, absolument aucun caractère spécial aux tumeurs, aucun qui puisse révéler autre chose qu'une gêne de la circulation centrale que beaucoup d'autres causes peuvent également produire, le diagnostic ne saurait être jamais absolument assuré. Il prend seulement quelque vraisemblance lorsque, avec ces signes survenus en dehors des conditions où une maladie organique du cœur prend habituellement naissance, on rencontre dans un autre organe une tumeur susceptible de généralisation, ou que le poumon est le siége de tubercules, ou que dans le foie il existe des hydatides reconnaissables, et que d'ailleurs on peut éliminer la syphilis.

Le traitement ne comporte, on le conçoit, aucune indication spéciale relative aux tumeurs elles-mêmes. Il ne peut se proposer autre chose que de maintenir le cœur en état de lutter avec l'obstacle que les tumeurs apportent à son fonctionnement, et de mettre l'économie en mesure de résister aux conséquences d'une circulation défectueuse. Cela à l'aide des médications mises en usage dans les diverses formes des maladies chroniques du cœur, et déjà suffisamment indiquées pour qu'il ne soit pas besoin d'y revenir ici. Le précepte général qui

domine toute l'hygiène, c'est qu'un cœur chroniquement malade n'est capable d'effectuer régulièrement qu'un travail restreint et qu'il faut s'abstenir avant tout de lui en demander davantage. Mais dans cette mesure, il n'est pas moins utile de conserver autant que possible l'énergie de la contraction ventriculaire, et de maintenir la force de résistance de l'organisme : c'est la seconde indication capitale qui doit diriger la thérapeutique. C. POTAIN et H. RENDU.

BIBLIOGRAPHIE. — Lésions d'orifices en général — LÖBEL. *Ueber Anevrysmen der Herzklappen*. In *Oesterr. Jahrb.*, 1843. — CLARUS. *Die physikalische Untersuchung des Herzens im gesunden und kranken Zustand*. Leipzig, 1845, in-8°. — LATHAM. *Lectures on Subjects connected with clinical Medicine, comprising Diseases of the Heart*. London, 1845. — JAKSCH. *Ueber die bei Herzkrankheiten mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren Vibrationen und deren Bedeutung*. In *Prager Vierteljahrschr.*, Bd. III, 1847. — FREY. *Ueber die abnorme Blutvertheilung bei den Krankheiten des Herzens*. In *Wunderl. Arch.*, t. VII, S. 257 ; 1848. — BARCLAY. *Statistical Report upon Cases of Diseases of the Heart occurring in Saint-George's Hosp*. In *Medic Times and Gaz.*, nov. 1851. — CORSON. *On protracted Valvular Disease of the Heart*. In *New-York Journ.*, vol. XIV, p. 462. — DRASCHE. *Ueber Verdoppelung und Spaltung der Herztöne*. In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 30, 1855. — SIBSON. *On the Influence of the Valve Diseases on the walls of the Heart*. In *The Lancet*, 12 mai 1855. — RÖSER. *Einige praktische Winke zur Auskultation des Herzens*. In *Würtemb. med. Corresp.-Blatt*, n° 21, mai 1855. — COCKLE. *On Reduplication of the Sounds of the Heart*. In *Americ. Journ.*, n° 177, 178, mai 1856. — JENNER. *On the Influence of Pressure upon the Production of palpable Vibrations and Murmurs*, etc. In *Med. Times and Gaz.*, mars 1856. — LUSCHKA. *Bluterguss im Gewebe der Herzklappen*. In *Virch. Arch.*, Bd. II, S. 144, 1857. — CORRIGAN. *On the Mechanism of musical Murmur in the Heart*. In *Dublin Hosp. Gaz.*, n. 4, 1857. — VIRCH. *Ueber die Natur der syphilitischen Herzaffectionen*. In *Arch. für path. Anat.*, Bd. XV, Heft 3, 4 ; 1860. — RICHARDSON. *On an auscultatory Sound produced by the Action of the Heart on a Portion of Lung*. In *Med. Times and Gaz.*, 25 févr. 1860. — SYDNEY-RINGER. *On the Influence of Change of Posture on the Characters of endocardial Murmur*. In *Edinb. med. Journ.*, febr. 1861, p. 689. — KAULICH. *Krankheiten der Kreislauforgane*. In *Prager Vierteljahrschr.*, t. LXXIII, 1862. — SKODA. *Doppelter Puls und doppelte Herztöne*. In *Allg. Wien. med. Zeitschr.*, t. VIII, p. 3, 4 ; 1863. — DU MÊME. *Ueber unerklärliche Herzgeräusche*. In *Allg. Wien.*, t. VIII, n° 34. — DU MÊME. *Ueber Insufficienz der Herzklappen*. In *Allg. Wien.*, t. VIII, n° 48 ; 1863. — HAYDEN. *The Pathology and Diagnosis of non Organic mitral regurgitant Murmurs*. In *Brit. med. Journ.*, p. 443, 16 nov. 1867. — PARROT. *Étude clinique sur le siége et le mécanisme des bruits cardiaques dits anémiques*. In *Gaz. hôp.*, n° 102. — DA COSTA. *On functionnal valvul. Disorders of the Heart*. In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, p. 17, juill. 1869. — GEIGEL. *Die gespaltene Herztöne*. In *Verhandl. der Würzb. med. phys. Ges.*, 1869. — BARTELS. *Ueber systolische Gefässgeräusche in den Lungen*. In *Arch. f. klinische Medizin*, t. VI, p. 111. — BAYER. *Ueber die Entstehung des ersten Herztons nach Beobachtungen am Menschen*. In *Arch. der Heilk.*, t. X, S. 1-8 et 270-279. — GUTTMANN. *Ueber die Entstehung des ersten Herztons*. In *Virch. Arch.*, Bd. XLVI, S. 223 ; 1869. — ARNÈS. *Syphilis des valvules du cœur*. In *Soc. anat. pathol. de Bruxelles*. 1870. — LANCEREAUX. *Endocardite mitrale avec dépôts uratiques dans un cas de mal de Bright*. In *Atlas d'anat. path.*, p. 214. — JACOBSON. *Ueber Herzgeräusche*. In *Berl. klin. Woch.*, p. 1, 1872. — MILNER-FOTHERGILL. *Cardiac Intermittency*. In *Lancet*, april 1872. — GROWERS. *On the Influence of Posture on Presystolic cardiac Murmurs*. In *The Practionner*, déc. 1873. — PARROT (J.). *Sur les hématonodules cardiaques chez les jeunes enfants*. In *Arch. de physiologie*, p. 538, 1874. — TALMA. *Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne*. In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XV, p. 77 ; 1875.

Rétrécissement aortique. — NORMAN CHEVERS. *Researches on the Diseases of the Orifice and Valves of the Aorta*. In *Guy's Hosp. Reports*, t. VII, p. 387. — JANSEN. *Endocardite avec altération des valvules semilunaires de l'aorte*. In *Nederl. Lancet*, 1845. — RAMBAUD. *Sur le Diagnostic des maladies organiques de cœur*. In *Gaz. méd. de Paris*, n° 34, 1848. — HEATON. *Hypertrophie et dilatation du cœur avec altération de l'aorte*. In *Prov. med. and surg. Journ.*, n° 19, 1848. — PEACOCK. *On Malformation of the Aortic Valves as a Cause of Disease*. In *Monthly Journal of med. Science*, p. 385, mai 1853. — BLIN. *Endocardite valvulaire des sigmoïdes aortiques chez un enfant de cinq ans*. In *Bulletin de la Soc. anat.*, avril 1854. — FRÄNTZEL. *Zwei Fälle von Stenosis orificii Aorta*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, p. 49, 50. — STOKES. *Disease of the Aortic Valves*. In *The Dublin Quarterly Journal*, p. 423, novembre. — DEBLOR. *Rétréciss. aortique pur sans insuffisance*. In *Bullet. de la Soc. anat.*, p. 586. — VULPIAN. *Rétrécissement sous-aortique du ventricule gauche et rétrécissement mitral*. In

Bull. de la Soc. anat., p. 206. — LIOUVILLE. *Rétrécissement sous-aortique du ventricule gauche*. In *Bull. de la Soc. anatom.*, p. 207, 1868. — MURRAY. *Extreme narrowing of the Aortic Orifice from advanced Disease, with comparatively light Symptoms during Life*. In *Transact. of Pathol. Soc.*, t. XXI, p. 98 ; 1871. — PETIT. *Rétrécissement aortique dû à des végétations valvulaires*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 212, 1871. — BOUILLY. *Rétrécissement aortique sans insuffisance chez un goutteux*. In *Bulletin de la Soc. anat.*, p. 275, 1872. — CHOUPPE. *Rétrécissement sous-aortique coïncidant avec des lésions mitrales*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 295. — NAUDIER. *Rétrécissement aortique pur, sans complication*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 341. — BUDIN et DECAUDIN. *Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 442, 1873. — KELSCH. *Hypertrophie du cœur, endocardite végétante de l'orifice aortique, embolie cérébrale*. In *Bull. de la Soc.*, p. 848, 1873. — LIÉTARD-MARTIN (R.). *Rétrécissement congénital de l'aorte, hypertrophie du cœur, absence d'une des valvules sigmoïdes*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 737, 1874.

Insuffisance aortique. — CORRIGAN. *Mém. sur l'insuffisance aortique*. In *Edinb. med. Journ.*, avril 1832. Trad. dans *Arch. gén. de méd.*, même année. — GUYOT (A.). *De l'insuffisance des valvules aortiques*. Thèse de doctorat, n° 163, Paris, 1834 Analyse dans *Arch. méd.*, t. V, p. 325 ; 1834. — CHARCELLAY. *Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques*. Thèse de Paris, n° 283, 1836. — HENDERSON. *Edinburgh med. Journ.*, n° 133, 1837. — ARAN. *Recherches sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte*. In *Arch. gén. méd.*, 3ᵉ série, t. XV, p. 265 ; 1842. — BEER. *Hypertrophie des Herzens, Insufficienz der Aortaklappen, Erweiterung und Verknöchen. der Aorta*. In *Oesterr. Wochenschr.*, n° 29, 1843. — GOLA. *Diagnostic de l'insuffisance des valvules aortiques*. In *Gazz. di Milano*, n° 13, 1843. — HENDERSON. *On the Use of Digitalis in Cardiac Diseases*. In *Edinburgh med. Journ.*, june 1844. — ARAN. *Recherches sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, considérées comme cause de mort subite*. In *Arch. gén. méd.*, janv. 1849. — BERNARD (Cl.). *Sur les mouvements des valvules sigmoïdes*. In *Soc. de biologie* 31 mars 1849. — MONNERET. *Études cliniques et expérimentales sur les maladies de l'orifice aortique*. In *Revue médico-chirurg.*, juillet et août 1850. — DA COSTA ALVARENGA. *Mém. sur l'insuffisance des valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du cœur* Traduit du portugais par P. GARNIER. Paris, 1856, J. Baillère. — BANKS. *Perforation of the Aortic Valves, loud Musical Murmur*. In *Dublin Hosp. Gazette*, n° 3, 1857. — DU MÊME. *Disease of the Aortic Valves, Disappearence of the usual Signs*. In *Dublin Hosp. Gazette*, n° 16. — MARKHAM. *Case of Disease of the Aortic Valve*. In *British med. Journ.*, n° 20, 1857 — REID. In *Dublin Hosp. Gaz.*, n° 12. — SCHILLITÆ. *Extensive Disease of the Aortic Valves following the Courbe of an irregular Intermittent Fever*. In *Lancet*, janv. 1858. — GULL. *On Retroversion of the Aortic Valves from Disease in the Sinuses of Valsalva*. Anal. dans *Canstatt's Jahrb.*, t. III, p. 160. — MAURIAC. *De la mort subite dans l'insuffisance aortique*. Thèse de Paris, 1860. — DUROZIEZ. *Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique*. In *Arch. gén. de méd.*, avril et mai 1861, p. 417-588. — WARBURTON-BEGBIE. *On the Diagnostic Value of an accentuated Cardiac second Sound*. In *Edinb. med. Journ.* june 1863. — DUROZIEZ. *Des maladies organiques du cœur et de l'aorte et du double souffle crural d'origine saturnine*. In *Gaz. des hôp.*, nᵒˢ 146, 149, 150. — FRÄNTZEL. *Ueber zwei eigenthümliche Phenomene bei Insufficienz der Aortaklappen*. In *Berlin. klin. Woch.* n° 44-45 ; 1865. — DEBLON. *Insuffisance aortique pure*. In *Bull. Soc. anat.*, p. 586, 1867. — SOULIER. *Du frémissement artériel*. In *Gaz. médical de Lyon*, n° 23, 1867. — LEARED. *A disguised Disease of the Heart*. In *Med. Times and Gaz.*, 22 june, p. 695. — MAREY. *Note sur un nouveau signe de l'insuffisance aortique*. In *Gaz. med. de Paris*, n° 38, 1868. — WOLLMANN. *Transactions of the path. Soc. of London*, p. 54, 1868. — QUINQUAUD. *Considérations sur le crochet du tracé sphygmographique donné comme caractéristique de l'insuffisance aortique*. In *Bull. de la Soc. anatom.*, p. 543, 1868. — DU MÊME. *Observation d'insuffisance aortique sans rétrécissement*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 209. — PERLS (de Königsberg). *Ueber die Weite und Schlussfähigkeit der Herzmündungen und ihren Klappen*. In *Arch für klin. Medic.*, t. V, p. 381-406. — PEACOCK. *Endocarditis leading to partial Destruction of two of the Aortic Valves*. In *Transact. of the path. Soc. of London*, p. 161. — LANCEREAUX. *Anévrysme valvulaire des sigmoïdes aortiques*. In *Atlas d'anat. pathol.*, p. 229, 1870. — CANSTATT. *Insuffisance aortique par adhérence d'une des lames valvulaires à la paroi aortique*. In *Canstatt's Jahrb.*, t. III, p. 171 ; 1871. — CLIFFORT-ALBUTT. *The Effects of Overwork on the Heart and Great Vessels*. In *St-George's Hosp. Reports*, t. V, p. 23, 55. — PERCHERON. *Perforation d'une valvule sigmoïde aortique*. In *Bull. Soc. anat.*, p. 266, 1871. — PETER. *L'insuffisance aortique, leçon faite à la Pitié*. In *Un. méd.*, nᵒˢ 93-101, 1871. — RIEGEL. *Ueber den Doppelton in der Arteria cruralis bei Aortaklappen Insufficienz*. In *Arch. für klin. Med.*, t. VIII, p. 129-138 ; 1871. — SOULSEN. *El Tilfalæ af Insufficiens af Aortaklapperne*. In *Ugeskr. for Läger*, Bd. XIV, S. 273. Anal. dans *Canstatt's Jahrb.*, t. II, p. 99 ; 1872. — OLI...

Dégénération crétacée des valvules sigmoïdes de l'aorte chez un enfant. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 120, 1872. — TRAUBE. *Ueber den Doppelton in der Cruralis bei Insufficienz der Aortaklappen.* In *Berlin klin. Woch.*, n° 48. Trad. dans *Gaz. hebd.*, 6 déc. 1872. — FABRE. *Des accidents nerveux de l'insuffisance aortique.* In *Gaz. des hôp.*, n° 35, 1872. — HOFFMANN. *Der Duroziez'sche Doppelton in der Arteria Cruralis und seine Bedeutung für die Diagnose der Aortenklappen Insufficienz.* In *Berliner klin. Woch.*, n° 36, 1872. — CAUBET. *Endocardite ulcéreuse, anévrysme d'une valvule sygmoïde.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 144, 1872. — FOSTER. *Production of Diastolic Murmur.* In *Brit. med. Journ.*, févr. 1873. — PEPPER. *Cas de déchirure des valvules aortiques.* In *Philadelphia med. Times*, oct. 1873. — BESNIER (J.). *Anévrysme disséquant, insuffisance aortique sans lésions valvulaires.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 253, 1873. — HOMOLLE. *Anévrysme valvulaire de l'orifice aortique chez un enfant de cinq ans.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 840, 1873. — GRIPAT. *Insuffisance aortique.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 415. — SEVESTRE (A.). *Du double souffle intermittent crural.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 414. — HABERSHON. *Disease of the Aortic Valves, Ulceration of the Valves*, etc. In *Guy's Hosp. Reports*, p. 449, 1872. — LÉGER. *Affection cardiaque complexe Insuffis. aortique sans lésions valvulaires.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 266, 1874. — TOUSSAINT et COLRAT. *Des bruits de souffle artériels multiples. Communication à l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences.* Extr. in *Gaz. hebd.*, 4 sept. 1874. — RAYMOND. *Endocardite ulcéreuse, insuffisance aortique.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 434, 1874. — LIOUVILLE. *Endocardite puerpérale, végétante et ulcéreuse, anévrysme valvulaire.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 131, 1874. — DAROLLES. *Endoc. ulcéreuse amenant rapidement une insuffisance aortique.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 576, 1874. — DIANOUX. *Anévrysme valvulaire faisant communiquer l'aorte et le ventricule droit.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 199. — PICARD. *Perforation des trois valvules sigmoïdes.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 863.

Anomalies de l'orifice aortique. — BENNET. *Diseased and malformed Aortic Valves.* In *Med. Times*, p. 520, 1851. — JACKSH. *Ueber die spontane Heilung der Herzklappenkrankh.* In *Prager Vierteljahrschr.*, Bd. LXVII, p. 135; 1860. — LANDOUZY. *Absence d'une des valvules aortiques.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 189, 1874. — MARTIN. Ibid. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 572, 1874. — MAUNOIR. *Absence d'une valvule sigmoïde.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 407. — HUTINEL. *Anomalie de l'orifice aortique.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 128.

Rétrécissement mitral. — BRIQUET. *Mém. sur le diagnostic du rétrécissement auriculo-ventr. gauche.* In *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XI, 1836. — TODD. *Clinical Remarks on some Cardiac Diseases.* In *Lancet*, p. 820, sept. 1841. — WILLIS. Analysé dans *Canstatt's Jahrb.*, t. II. p. 316; 1842. — FAUVEL. *Mémoire sur les signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.* In *Arch. gén. méd.*, 4e série, t. I, p. 1; 1843. — HAMERNJK. *Carditis als eine bis jetzt nicht gekannte Ursache von Insufficienz der Kammerklappen.* In *Oesterr. Jahrb.*, juillet et août 1843. — O'FERRAL. *Diagn. des altér. des valv. du cœur.* In *Dublin Journ. of med. Sc.*, juillet 1843. — CHAMBERS. *On Valvular Diseases of the Heart, and their Stethoscopic Signs.* In *Lancet*, 27 juillet, 1844. — FURNIVALL. *Diseases of the mitral Valve of the Heart.* In *Lancet*, march 1846. — BARCLAY. *Contribution to the Statisties of Valvular Diseases of the Heart.* In *Med.-Chir. Transactions*, t. XXXI, p. 185; 1848. — GENDRIN. *De l'endocardite valvulaire.* In *Gaz. des hôp.*, n° 85 et 88. — RAPP. *Beiträge zur Diagn. der Klappenaffectionen des Herzens*, etc. In *Henle's Zeitschr. f. ration. Medizin*, Bd. VIII, Heft 1-3, p. 146. — NOTTA. *Du rétrécissement mitral.* In *Gaz. hôp.*, n° 135, 1851. — HÉRARD. *Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire du cœur, et spécialement du souffle au deuxième temps.* In *Arch. gén. de méd.*, 1853-1854. — CARON. *Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche*, etc. In *Union médicale*, janv. 1854. — MARKHAM. *Remarks concerning the diastolic Murmur.* In *Monthly Journal*, p. 27, janv. 1854. — LEMAIRE. *Quatre cas de souffle au deuxième temps et à la pointe du cœur, coïncidant avec un triple bruit.* In *Union médic.*, n° 41, avril 1854. — BÜCHNER. *Ueber das Verschwinden der Herzgeräusche und die Entstehung des ersten Herztones.* In *Deutsche Klinik*, n° 4, 1855. — FORGET. *Du bruit de souffle au premier temps comme signe des lésions valvulaires du cœur.* In *Gaz. des hôpit.*, n° 20, 1855. — BOUILLAUD. *Rétrécissement auriculo-ventric. gauche, non encore décrit, triple bruit du cœur provenant de ce rétrécissement*, 1856. — BARTON. *Case of cardiac Disease in which the Symptoms were intermittent.* In *Dublin Hosp. Gaz.*, n° 14. — WILKS. *On the relative Gravity of the Diseases of the Aortic and mitral Valves.* In *Guy's Hosp. Reports*, 3e série, t. IV, p. 54; 1858. — GOLA (Domenico). *Malattie delle aperture e degli apparecchi valvolari del cuore.* In *Gazz. med. ital. Lombardia*, n° 27, 1859. — COCKLE. *On certain Points of physical Diagnosis in mitral Valve Disease.* In *The Lancet*, 17 déc. 1859. — BUSCH. *Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Herzgeräusche für die Auskultation.* In *Verhandlungen des naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg*, Bd. II, p. 215; 1862. — DUROZIEZ. *Du rhythme pathognomonique du rétrécisse-*

ment mitral. In *Arch. génér. de méd.*, 1862. — NAUNYN. *Ueber den Grundverhalt hin und wieder das Systolic-Geräusch bei der Mitral-Insufficienz*, etc. In *Berliner klin. Wochenschr.*, n° 17, 1868. — ANDREW. *On Diseases of the mitral Valve*. In *St-Bartholomew's Hosp. Rep.*, t. III, 1868. — GUTTMANN. *Ueber den gespaltenen diastol. Herzton bei der Stenose des Ostium arteriosum*. In *Virchow's Arch.*, t. XLVI, p. 105-112; 1869. — CANSTATT. *Ueber die organischen Fehler der valv. bicuspid. des Herzens und ihre Diagnose*. In *Klinische Rückblicke und Abhandlungen*. Erlangen, 1871. Ann. in *Canstatt's*, t. III, p. 171; 1871. — GUENEAU DE MUSSY. *Leçons cliniques sur le diagnostic des maladies du cœur*. In *Gaz. des hôp.*, n°s 34, 35 et 36, et *Clinique*. — CHOUPPE. *Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral, rétrécissement sous-aortique*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 295, 1872. — BARÉTY. *Rétrécissement de l'orifice mitral non compliqué d'insuffisance*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 362, 1872. — BERNE. *Rétrécissement mitral très-considérable*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 160, 1873. — [illegible] *Rétrécissement et insuffisance mitrale, coagulation sanguine dans l'oreillette gauche*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 213. — TROISIER. Ibid., in *Bull. de la Soc. anat.*, p. 12. — [illegible] *Rétrécissement mitral, concrétions fibrineuses de l'oreillette gauche, embolies multiples*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 819, 1874. — HÉRARD. *Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et spécialement du bruit de souffle au deuxième temps*. In *Arch. gén. de méd.*, p. 165, févr. 1874. — ANDRAL. *Rétrécissement mitral; coagulation dans l'oreillette gauche*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 465, 1874. — TOLEDANO. *Rétrécissement mitral; caillot stratifié dans l'oreillette gauche*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. [illegible] 1875. — GALABIN. *On the interpretation of Cardiographic tracings, and the Evidence they afford as to the Causation of the Murmurs attendant upon mitral Stenosis*. In *Guy's Hosp. Reports*, t. XX, p. 261; 1875.

Insuffisance mitrale. — JACKSH. *Einige Beobachtungen über Insufficienz der Herzklappe ohne krankhafte Beschaffenheit derselben*. In *Oesterr. Wochenschr.*, n°s 27, 28, 1843. — WILLIAMS. *Case of Rupture of the mitral Valve*. In *London Gazette*, nov. 1847. — [illegible] *Ueber die Form und Lageveränderung des Herzens bei Insufficienz der Mitralklappe*. In *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, n° 49, déc. 1851. — PEACOCK. *On Weight and Dimensions of the Heart in Health and Disease*. In *Monthly Journ.*, 7 oct. 1854. — ALLEN. *Rupture des tendons des colonnes charnues de la valvule mitrale*. In *Journ. de Bruxelles*, p. 303, mars 1859. — LUITHLEN. *Insufficienz der Mitralklappe ohne organ. Veränderung derselben*. In *Würtemb. Corr. Blatt*, n° 20, 1862. — MESCHEDE. *Tod durch Ablösung eines Klappenzipfels*. In *Virchow's Arch.*, Bd. XXIII, Heft 4, 1865. — DIEULAFOY. *Insuffisance tricuspide et mitrale sans modifications des bruits normaux du cœur*. In *Union médical.*, n° 94, p. 218, 1867. — SIMON (Th., de Hambourg). *Ein Fall von Aneurysma der Mitralklappe mit secundären Thrombosen*, etc. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 37, 1871. — CURTIS. *Note sur une tumeur de la valvule mitrale*. In *Arch. de physiologie*, mai 1872. — BOUILLY. *Anévrysme de la valvule mitrale ayant donné lieu à des symptômes d'insuffisance*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 287, 1872. — MARCÉ. *Anévrysme de la valvule mitrale*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. [illegible] — HANOT. *Rupture des tendons valvulaires du cœur gauche*. In *Bull. de la Société anat.*, p. 867, 1873. — LÉPINE. *Endocardite ulcéreuse, anévrysme valvulaire*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 411. — PETROT. *Endocardite aiguë, anévrysme de la valvule mitrale avec insuffisance*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 260, 1874.

Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire. — DITTRICH. *Die wahre Herzstenose, erläutert durch einen Krankheitsfall*. In *Prager Vierteljahrschr.*, t. III, p. 157; 1849. — NORMAN CHEVERS. *A practical Treatise on the management of Diseases of the Heart*, etc. Calcutta, 1851. Anal. dans *Lond. med. Gaz.*, oct. 1851. — STANHOPE TEMPLEMANN SPEER. *Case of Cyanosis with extreme Contraction of the Orifice of the Pulm. Artery*. In *Med. Times and Gaz.*, n° 278, 1855. — BERNARD (Ch.). *Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du cœur, à propos d'un cas de rétrécissement de l'orifice pulmonaire*. In *Arch. gén. de méd.*, août 1856. — LUSCHKA. *Ueber Bindegewebsauswüchse der Semilunar-Klappen der Art. pulmon*. In *Virch. Archiv*, Bd. II, S. 144; 1857. — WHITLEY. *Cases of Disease of the Pulmonal Artery and its valves*. In *Guy's Hosp. Reports*, 3e série, t. V, p. 252; 1859. — MALHERBE. *Du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit du cœur*. In *Journ. de la Soc. de méd. de la Loire-Inférieure*, *Echo médic.*, 1er janv. 1860. — SURVEILLER. *On the Diagnostic value of Murmur in the Pulmonary Artery*. In *The Lancet*, p. 135, febr. 1862. — MANNKOPFF. *Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer*. In *Arch. für Anat. und Phys.*, n° 4, 1863 et *Ann. de la Charité de Berlin*, t. XI, p. 2; 1863. — [illegible] *Beiträge zur Pathol. der angeborenen Stenose der arteria pulmonalis*. In *Schweizer. Ztschr. f. Heilkunde*, Bd. III, Heft 3 u. 4, 1864. — LEBERT. *Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus des Ostium pulmonale und der pulmonal Arterie auf die Entstehung von Tuberculose*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 22-24, 1867. — MEYNET. *Rétrécissement de l'orifice de*

l'artère pulmonaire consécutif à une endocardite valvulaire, phthisie pulmonaire. In *Gazette de Lyon*, n° 38, p. 538, 1867. — DLAUHY. *Stenose der Klappen der pulmonal Arterie*. In *Verhandlung. der Wiener Aerzte*, Bd. I, 1869. — BETTELHEIM. *Stenose eines Astes der pulmonal Arterie*. In *Wiener med. Presse*, n° 42, 1869. — CONSTANTIN PAUL. *Rétrécissement de l'artère pulmonaire*, etc. In *Gaz. hebd.*, p. 27, 1871; *Soc. méd. des hôp.* et *Union médicale*, n°ˢ 97 à 112, 1871. — SOLMON. *Du rétrécissement pulmonaire acquis*. Thèse de Paris, 1872. — ROSAPELLY. *Athérome de l'artère pulmonaire droite, altération des valvules pulmon. et tricuspides*, etc. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 248, 1872. — PETIT. *Rétrécissement de l'artère pulmonaire, endocardite végétante, pneumonie caséeuse*, etc. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 400, 1873. — FENGER. *Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulm., causé par des végétations valvulaires*. In *Nordiskt med. Arkiv*, t. V, 1873. Anal. dans *Revue d'Hayem*, t. II, p. 647. — YEO. *Disease of the pulmon. Artery, Hypertrophy of the right ventricle*. In *The Dublin Journ. of med. Sc.*, mai 1873. — BUDIN. *Rétrécissement acquis de l'orifice pulmonaire sans phthisie pulmonaire*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 447, 1873. — HUGUES. *Des oblitérations et des rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire*. Thèse de Paris, n° 41, 1874.

Insuffisance des artères pulmonaires. — NORMAN CHEVERS. *Insuff. of the pulm. Valv.* In *Guy's Hosp. Reports*, t. VII, p. 387; 1842. — FRERICHS. *Insuff. valv. art. pulm. cum stenosi ostii arteriosi ventriculi dextri*. In *Wien. Wochenschr.*, n° 52-53, 1853. — BENEDIKT. *Fall von Insuff. Valv. semil. Art. pulm.* In *Wiener Wochenschr.*, n° 35, 1854. — DIETL. *Zur Geschichte der Insuff. der pulmonal Arterienklappen*. In *Wien. Wochenschr.*, n° 35, 1854. — MEYERSOHN. *Zur Casuistik der pulmonal Klappleiden*. Inaugur. Dissert. Berlin, 1872. — FLECHTER. *Insuff. art. pulm.* In *Medico-Chir. Transact.*, t. XXV, p. 293.

Insuffisance tricuspide. — BUDD. *Insuff. de la valv. tricuspide avec dégénér. granul. du rein*. In *Lond. Gaz.*, 21 janv. 1842. — PEYTON-BLATTISTON. *Lond. med. Gaz.*, août 1842. — CASORATI. *Hypertrophie et dilatation des cavités du cœur droit, insuffisance tricuspide*, etc. In *Gazz. di Milano*, n° 40, 1848. — TODD BOB BENTL. *Cas de rupture des tendons de la valvule tricuspide avec remarques*. In *Dublin Quarterly Journ.*, févr. 1848. — KNABE. *De venarum intumescentiâ atque pulsatione*. Diss. inaug. Berlin, 1853. — DOWEL. *Contrib. to the Pathology of the Heart*. In *Dublin. Quarterly Journ.*, p. 90, fevr. 1854. — POPHAM. *Jugular Pulsation, Diminution of the right ventricular Cavity of the Heart*, etc. In *The Dublin Quarterly Journ. of med. Sc.*, mai 1855. — BAMBERGER. *Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens*. In *Virch. Arch.*, Bd. IX, S. 540; 1856. — GOUPIL. *Dilatation de l'orifice auriculo-ventric. droit, insuff. de la valvule triglochine*. In *Bull. de la Société anat.*, p. 121, avril 1856. — WALSHE. *Clinical commentary on a Case of tricuspid Regurgitation*. In *Med. Times and Gazette*, n° 346, 1857. — ROTH. *Fälle von Insufficienz der Tricuspidalklappe*. In *Bayer. ärztl. Intelligenzbl.*, n° 31, 1858. — GUTTMANN. *Die Insuffic. valv. tricuspid.* Diss. Berol., 1858. — FRIEDREICH. *Zur Diagnose der Herzbeutel*, etc. In *Virch. Arch.*, Bd. 29, p. 296; 1864. — HALDANE. *Case of Disease of the tricuspid Valve*. In *Edinb. med. Journ.*, sept. 1864. — PARROT. *Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie*. In *Arch. gén. méd.*, p. 385-550, 1865. — SEIDEL. *Pulsat. der Vena cava inferior bei Insufficienz der Tricuspidalklappen*. In *Deutsche Klinik*, t. III, p. 228; 1865. — GEIGEL. *Recher. sur le pouls veineux*. In *Würzb. medizin. Zeitschr.*, t. IV, 1865. — SUTTON. *Some Remarks on tricuspid Regurgitation*. In *Lond. Hosp. Rep.*, t. IV, p. 281; 1868. — POTAIN. *Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires*. In *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1867. — MAHOT. *Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide*, Thèse de Paris, 1869. — THAMM (de Königsberg). *Beiträge zur Lehre über Venenpuls und Gefässgeräusche*. In *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 13. — MOXON. *Case of ulcerative Endocarditis of right Heart*. In *Transact. of path. Soc.*, t. XXI, p. 101; 1871. — BLACK. *The relative Frequency between the right and left sides of the Heart*, etc. In *Lancet*, sept., oct. et nov. 1872. — DEBOVE. *Myxome pédiculé développé sur la valvule tricuspide*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 247, 1873.

Lésions d'orifices complexes. — MOHLHAUSEN. *Ueber Insufficienz beider Herzvorhofklappen zugleich*. In *Wunderl. Journ.*, t. IV, Heft 2 et *Canstatt's Jahrb.*, t. III, p. 284; 1845. — MÖLLER. *Fall von Insufficienz beider Vorhofsklappen*. In *Casper's Wochenschrift*, n° 1, 1846. — HALLIDAY DOUGLAS. *Contribution to the Pathology of the Heart*. In *Monthly Journ. of med. Sc.*, janv., mai 1849. — DRASCH (de Vienne). *Bruchstücke aus dem Jahresbericht*, 1854. In *Wochenbl. der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, n° 23, 1855. — DUROZIEZ. *Etude sur un cas de lésion multiple du cœur*. In *Gaz. hebdom.*, p. 166, 1863. — LITTLE. *Contraction of the right and left openings of the Heart*. In *Dublin Quarterly Journ.*, nov. 1867. — RENDU. *Rétrécissement aortique et mitral*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 235, 1871. — TROISIER. *Rétrécissement et insuffisance mitrale, insuffisance tricuspide*, etc. In *Bullet.*

de la Soc. anat., p. 12, 1872. — Broadbent. *Disease in the three Valves of the Heart, aortic mitral and tricuspid*, etc. In *British med. Journ.*, nov. 1872. — Hervey. *Rétrécissement et insuffisance mitrale, dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspide, battement hépatique*, etc. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 804, 1873. — Labarraque. *Rétrécissement et insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, insuffisance tricuspidienne.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 488, 1873. — Hayden. *Coïncident mitral and tricuspid Stenosis.* In *The Dublin Journ. of med. Science*, mai 1874. — Moutard-Martin (Rob.). *Rétrécissement et insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 866, 1874. — [illegible]. *Cyanose cardiaque, communication des deux ventricules, lésions valvulaires multiples.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 46, janv. 1874. — Tourtelot. *De la coïncidence des lésions mitrales et aortiques.* Thèse de Paris, 1875.

C. Potain et H. Rendu.

§ V. **Chirurgie.** Rien ne semble devoir être plus intéressant que l'histoire des blessures du cœur; rien, en réalité, n'offre moins d'intérêt. Quelques faits curieux et authentiques, d'autres plus ou moins douteux, une symptomatologie incertaine, une thérapeutique à peu près désarmée, une terminaison presque toujours funeste, telle est, en résumé, l'impression qui résulte de l'étude des blessures du cœur. Elles ont longtemps passé pour être toujours et rapidement mortelles : on sait aujourd'hui qu'elles peuvent guérir, sans qu'on détermine autrement que par des présomptions les conditions de leur guérison.

La situation du cœur dans le médiastin, que nous ne rappellerons pas (voy. *Anatomie du cœur*) expose certaines parties de cet organe à être blessées plus souvent que d'autres : le ventricule droit est la partie du cœur la plus accessible aux instruments vulnérants; après lui vient le ventricule gauche, puis l'oreillette droite et, enfin, l'oreillette gauche.

L'observation justifie ces propositions déduites de l'anatomie topographique : sur soixante-quatre observations de plaies du cœur, rassemblées par Ollivier (*Dictionnaire de médecine*, en 30 vol., t. VII, p. 245. *Plaies du cœur*), vingt-neuf fois le ventricule droit était blessé ; douze fois le ventricule gauche ; neuf fois l'un et l'autre ventricules ; trois fois l'oreillette droite ; une fois l'oreillette gauche : sept fois la pointe ou la base du cœur avaient été effleurées ; et dans trois cas, le siége de la blessure n'était pas indiqué. Jamain (*Des plaies du cœur*, thèse de concours pour l'agrégation en chirurgie, Paris, 1857, p. 17) a relevé cent vingt et un cas de plaies du cœur qu'il a trouvées réparties de la manière suivante : blessures du ventricule droit, quarante-trois ; du ventricule gauche, vingt-huit ; de l'oreillette droite, huit ; de l'oreillette gauche, deux ; de la pointe ou de la base du cœur, sept ; de la cloison inter-ventriculaire, deux ; des deux ventricules, neuf ; des deux oreillettes, une ; destruction de l'oreillette et du ventricule gauche, une ; destruction de tout le cœur, une ; lésion de l'artère coronaire, une : cinq blessures sans indications précises ; douze sans nulles indications. Le relevé de Jamain ajoute quelques faits au relevé d'Ollivier, sans rien ajouter à une démonstration dès longtemps établie (Boyer. *Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent.* Paris, 1821, t. VII, p. 264).

L'épaisseur plus ou moins grande des parois des cavités du cœur permet aux unes de se cicatriser et ne permet pas aux autres de le faire, soit que la paroi ait été complétement traversée, soit qu'elle n'ait été qu'en partie intéressée. Les plans superposés de fibres musculaires différemment dirigées dont le cœur se compose semblent devoir limiter l'écartement des plaies de cet organe. Quant à l'étendue des solutions de continuité dont il peut être atteint, elle est susceptible de varier

à l'infini et dépend du volume, de la forme et de la nature du corps vulnérant qui, comme une aiguille très-fine, peut ne faire qu'une plaie à peine visible, ou, comme certains coups de feu, peut détruire le cœur en partié ou en totalité.

Ces différentes conditions : profondeur, étendue et direction des plaies du cœur, ont été prises en considération, notamment par Dupuytren (*Leçons orales de clinique chirurgicale*, Paris, 1839, t. III, p. 190) pour expliquer la possibilité de la guérison; mais la lecture des observations démontre que c'est là une vue de l'esprit : en effet, une simple contusion a déterminé la mort, et une plaie par coup de feu, compliquée de la présence du projectile, n'a pas été incompatible avec la vie.

Les blessures du cœur sont produites par des instruments piquants, par des instruments tranchants, par des instruments ou des corps contondants et par les projectiles des armes à feu. Le plus grand nombre de ces blessures atteignent directement le cœur à travers la région précordiale; d'autres n'arrivent à cet organe qu'après un trajet plus ou moins long, suivant un des diamètres de la cage thoracique dans laquelle elles intéressent des parties plus ou moins importantes. On trouve dans les annales de la science quelques observations qui permettent de supposer que le cœur peut être blessé par des corps aigus avalés et perforant ultérieurement le tube digestif; par des corps aigus accidentellement ou expérimentalement introduits dans les voies de la circulation sanguine; par l'extrémité des fragments de côtes fracturées. Dupuytren rapporte un fait de ce dernier genre (*Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. II, p. 245, OBS. IV. Fracture de côtes. Déchirure du péricarde. Plaie non pénétrante du ventricule droit du cœur par un fragment du sternum fracturé. Emphysème. Mort le douzième jour. Autopsie). Quant aux faits de corps aigus ou d'aiguilles avalés et trouvés dans le cœur, par Barbier (d'Amiens) (*Journal des sciences médicales*, t. XXII, p. 283), Renauldin (*Archives générales de médecine*, 1833, 2ᵉ série, t. II, p. 586) et Stansky (Jamain, *Des plaies du cœur*, thèse de concours pour l'agrégation en chirurgie, Paris, 1857), ils paraissent incontestables. Il en est de même de l'observation rapportée par Davis (*Transactions of the provincial Medical and Surgical Association*, t. VI, p. 2) et des constatations expérimentales de de Castelnau et Ducrest (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XII, *Rechercher les cas dans lesquels on observe des abcès multiples*, etc. EXPÉR. VII, p. 68 et 72). Celles-ci démontrent la possibilité de la pénétration jusqu'au cœur d'un cylindre de bois introduit dans la veine saphène gauche; celle-là, qu'un fragment de bois, après avoir perforé la veine cave, fut porté par le sang jusque dans le ventricule droit.

Classiquement, les plaies du cœur peuvent être divisées en *plaies non pénétrantes* et en *plaies pénétrantes* : les premières n'intéressant pas dans leur entier les parois du cœur; les secondes traversant ces parois dans toute leur épaisseur et pénétrant ainsi dans les cavités.

Au point de vue pratique, cette distinction est sans importance, attendu qu'aucun signe ne permet de l'établir sur le vivant.

Les blessures non pénétrantes n'ont été rencontrées que sur les ventricules, les parois des oreillettes étant trop minces pour n'être pas toujours complétement divisées par le corps vulnérant. Il est inutile, aujourd'hui, de citer toutes les observations complétées par l'autopsie démontrant péremptoirement la possibilité des plaies non pénétrantes du cœur.

Boyer (*Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur convien-*

nent, t. VII, p. 266) suppose que la profondeur des plaies non pénétrantes doit en faire varier les suites. Si la blessure est superficielle, il pense qu'elle peut guérir; si elle est profonde, qu'elle offre moins de chances de guérison. Il admet la transformation d'une plaie non pénétrante en plaie pénétrante, s'il arrive que les parois du cœur, affaiblies dans le lieu même de la blessure, n'offrent plus à l'effort du sang une résistance suffisante et finissent par se rompre après avoir résisté pendant quelques jours. Ces suppositions sont plausibles; mais ce ne sont que des suppositions.

Pénétrantes ou non pénétrantes, les plaies du cœur donnent lieu aux mêmes symptômes, et la lésion isolée des artères coronaires, ainsi qu'il appert du fait rapporté par Lamotte (*Traité complet de chirurgie*, t. II, p. 69, Paris, 1781), détermine elle-même des symptômes identiques.

Le diagnostic des plaies du cœur ne reposant pas sur des signes pathognomoniques, mais seulement sur des signes plus ou moins probables, est souvent obscur.

Le siége de la plaie dans la région précordiale, la nature de l'instrument vulnérant, la profondeur à laquelle cet instrument a pénétré et sa direction ne fournissent au diagnostic des éléments d'une certaine valeur qu'autant qu'ils sont accompagnés d'autres phénomènes; et ces phénomènes eux-mêmes n'offrent quelque crédit qu'autant qu'ils ne se présentent pas isolément, et qu'ils sont groupés de façon à se prêter les uns aux autres un mutuel appui.

Ces phénomènes sont : la syncope, les troubles de la circulation révélés par le pouls et par l'auscultation, l'hémorrhagie, l'inflammation de la membrane interne du cœur ou du péricarde. On peut les distinguer en phénomènes primitifs et en phénomènes consécutifs : la syncope, les troubles de la circulation sont des phénomènes primitifs; l'hémorrhagie peut survenir immédiatement ou consécutivement; enfin l'endocardite et la péricardite sont essentiellement consécutives.

La syncope est assez fréquente dans les plaies du cœur : elle manque cependant comme l'atteste un grand nombre d'observations; elle peut survenir dans une plaie de poitrine sans que le cœur ait été atteint. Déterminée par l'émotion du blessé, la syncope a été observée dans tous les genres de blessures; dans les blessures du cœur, elle peut être attribuée à la même cause, à la lésion même de l'organe, à l'hémorrhagie soit interne, soit externe.

L'absence, la faiblesse et surtout l'irrégularité du pouls ont été observées dans les plaies du cœur; mais, observées aussi dans des lésions sans analogie, elles ne peuvent être considérées comme des signes spéciaux. On peut en dire autant d'un certain nombre d'autres phénomènes notés par les observateurs, tels que les nausées, les sueurs froides, la pâleur du visage, le refroidissement des extrémités, l'angoisse précordiale, la dyspnée, la toux, le décubitus choisi par le blessé, phénomènes dont le plus grand nombre se rencontre dans les plaies de poitrine, même simples, dans les plaies compliquées d'hémorrhagies internes, aussi bien que dans les plaies du cœur.

L'hémorrhagie par la plaie extérieure n'est pas constante : elle dépend de l'étroitesse, de l'obliquité de cette plaie lorsqu'elle siége dans la région précordiale; de sa profondeur quand la plaie siége en arrière ou à une plus ou moins grande distance de la région du cœur; et, dans ce dernier cas elle peut avoir pour origine la lésion de tout autre organe que le cœur. L'étroitesse et l'obliquité de la plaie du cœur elle-même, la direction de son trajet relativement à

celle de chacun des plans musculaires de l'organe, la forme particulière de l'instrument vulnérant, la présence de cet instrument, la faiblesse du blessé et la syncope prolongée, invoquées par divers auteurs, et notamment par Ollivier (*Dictionnaire de médecine en* 30 *vol.*, t. VIII, art. Cœur) pour expliquer l'absence d'hémorrhagie externe, ne nous paraissent pas avoir une valeur absolue. On peut se convaincre de la vérité de l'opinion que nous professons en lisant les observations, en assez grand nombre, où une perte de sang insignifiante s'est faite au dehors, bien que les blessés aient succombé immédiatement ou rapidement. C'est dans une étendue relativement petite, variable suivant les sujets et toujours médiatement que le cœur est en rapport avec les parois thoraciques : on comprend dès lors comment le sang peut s'épancher plus facilement dans le péricarde ou dans la plèvre qu'au dehors.

Lorsque l'hémorrhagie a lieu à l'extérieur, elle est plus ou moins considérable; elle peut, rarement il est vrai, être incoercible et immédiatement mortelle; elle peut se borner à un simple écoulement de sang. Tantôt elle est continue ou en nappe plus ou moins abondante, tantôt saccadée et sans jets ; tantôt enfin elle se produit en jets plus ou moins amples et volumineux. La sortie du sang coïncide avec la systole ventriculaire ou devient plus abondante sous son action : elle est provoquée par l'expiration, par les plaintes et les mouvements du malade; elle est atténuée par l'inspiration; elle cesse ou elle augmente suivant le décubitus, quel qu'il soit.

Nul indice certain ne peut être tiré de l'aspect du sang, qui est tantôt rouge, tantôt coloré de veines rouges et de veines noires, tantôt et le plus souvent, noir; tantôt enfin spumeux ou non mélangé d'air, comme il arrive dans la plupart des plaies pénétrantes de la poitrine. La couleur du sang ne peut donc pas servir au diagnostic d'une blessure du cœur, et encore moins à diagnostiquer la partie du cœur qui a été atteinte.

Au lieu d'être immédiat l'écoulement du sang peut n'apparaître que plusieurs jours après la blessure. Il peut s'arrêter pour reparaître en quelque sorte d'une façon intermittente ou sous l'influence du trop plein d'une hémorrhagie interne, des mouvements respiratoires, des efforts ou des gémissements du blessé.

La valeur de ces différents signes, déjà si incertaine, ne laisse pas que d'être encore amoindrie par la complication d'une blessure de la plèvre, du poumon, des gros vaisseaux de la poitrine, du diaphragme, voire même de quelque viscère de la cavité abdominale.

Que dire du frémissement du cœur signalé par Fantoni (*Giornale dei litterati d'Italia*, t. XXI, p. 145) ; du bruit perçu par Jobert (*Archives générales de médecine*, 3e série, 1839, t. IV, p. 6), après Ferrus (*Répertoire de physiologie pathologique et de chirurgie*, t. I), dans la région du cœur, bruit qu'il compare au susurrus des anévrysmes variqueux ; de quelques autres bruits révélés par l'auscultation du thorax? Rencontrés sur un sujet, ils ne l'ont plus été sur d'autres; déterminés par des circonstances données dans des plaies du cœur, ils pourraient l'être aussi dans d'autres plaies pénétrantes de la poitrine ; bons à noter enfin, ils n'ont cependant rien de pathognomonique.

Ainsi que nous l'avons dit, la péricardite et l'endocardite sont des symptômes consécutifs des plaies du cœur; leur apparition est fréquente, mais elle manque quelquefois ; d'ailleurs elle ne peut être exclusivement attribuée à une blessure du cœur.

Dans les autopsies, la quantité de sang épanché que l'on rencontre, soit dans

la plèvre, soit dans le péricarde est variable ; elle est quelquefois assez considérable pour distendre ce dernier. Comme dans toutes les membranes séreuses, les épanchements sanguins sont tantôt fluides, tantôt coagulés et accompagnés d'une sérosité roussâtre. Le cœur a quelquefois semblé diminué de volume sous la compression qu'un épanchement abondant lui a fait subir. Lorsque les malades succombent après avoir présenté des symptômes de péricardite, on constate les différentes altérations anatomo-pathologiques de cette maladie adhérences du cœur à son enveloppe, fausses membranes, érosions de la surface du cœur, etc.

Trois circonstances peuvent résulter des blessures du cœur ; ou bien la mort est immédiate ; ou bien la vie se prolonge pendant un certain temps ; ou bien encore la guérison survient, quel que soit l'instrument vulnérant.

Si l'on consulte les observations, on voit que la mort immédiate ou rapide n'est pas plus fréquente à la suite de la blessure du ventricule gauche que du ventricule droit, quoi qu'en ait dit Jamain (*Des plaies du cœur*. Thèse de concours pour l'agrégation en chirurgie. Paris, 1857), après Ollivier (*Dictionnaire de médecine en 30 vol. Blessures du cœur*, p. 248) et malgré l'opinion formulée à ce sujet par Galien.

L'instantanéité de la mort est le résultat de l'hémorrhagie, suivant Sénac; elle dépend, selon Morgagni (*De sedibus et causis morborum*, epist. 69, sect. 5), de la suspension des fonctions du cœur par la compression qu'il éprouve sous l'épanchement du sang qui se fait dans le péricarde sans pouvoir s'écouler au dehors.

L'opinion de Sénac n'est pas en rapport avec la majorité des faits observés. Nous avons déjà dit que l'hémorrhagie externe manque dans beaucoup de plaies du cœur qui amènent immédiatement la mort. Il est possible, cependant, que la quantité de sang qui s'écoule à l'extérieur par une large plaie, amène rapidement une terminaison funeste, mais il n'en est pas habituellement ainsi. C'est généralement à l'intérieur que le sang s'épanche, soit dans la plèvre et le péricarde, soit dans cette dernière cavité. Quand le sang s'épanche en abondance dans le péricarde, on comprend que l'obstacle qu'il apporte aux mouvements du cœur, entravant instantanément la circulation, amène immédiatement la mort.

Mais la mort survient aussi instantanément ou rapidement, sans hémorrhagie interne ou externe, que la plaie soit large ou étroite, oblique ou directe, etc., et l'on est obligé d'admettre que les blessures du centre de la circulation, déterminent dans ses mouvements des désordres convulsifs invoqués par Sénac. Jobert et Dupuytren (*Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III, p. 178).

Lorsque les sujets survivent plus ou moins longtemps à leur blessure, ou bien le sang s'est épanché lentement, ou bien un caillot a bouché la plaie du cœur, la chute du caillot, provoquée par un effort du malade ou par une contraction plus énergique du cœur, détermine un épanchement secondaire et la mort rapide.

La présence du corps vulnérant peut s'opposer à l'écoulement du sang par la plaie du cœur et retarder ainsi la mort ; c'est là ce qu'établit la théorie. Mais comment concilier ce principe avec les faits où, sans la présence du corps vulnérant, la mort ne survient qu'un certain temps après la blessure, où, dans les mêmes conditions, la guérison arrive, et surtout avec le fait suivant, type de blessure du cœur avec présence et extraction presque immédiate du corps vulnérant? « Un soldat tomba sur une baïonnette, de telle sorte que celle-ci pénétra entre les 6e et 7e côtes gauches ; il était alors à quelque distance du corps-de-

garde : il vint en ouvrir la porte, la baïonnette encore fixée dans la blessure d'où il n'avait pu l'arracher ; elle en fut retirée par un des soldats présents. Peu après, syncopes, extrémités froides, pouls presque insensible, sortie d'une très-petite quantité de sang par la plaie. Ces accidents se dissipent ; le blessé, porté à l'hôpital, se lève le lendemain, se promène dans la salle en conversant gaiement avec ses camarades ; à onze heures du soir, mort subite, après avoir été à la garde-robe. Quarante-neuf heures s'étaient écoulées depuis la blessure. A l'autopsie, une plaie, large de neuf lignes, pénétrait dans le ventricule gauche, où l'instrument avait divisé une des colonnes charnues qui adhèrent à la valvule mitrale. »

L'extraction du corps vulnérant ne semble avoir eu dans ce cas aucune influence sur la prolongation de la vie.

Il faut reconnaître, d'autre part, que la présence dans le cœur même ou dans ses parois d'un corps étranger, fragment d'aiguille, d'arme blanche ou même projectile de guerre, peut ne pas empêcher la vie de se prolonger et peut même être compatible avec la guérison. Des aiguilles, soit expérimentalement, soit accidentellement, ont pénétré dans le cœur, sans résultats funestes immédiatement ou même sans amener d'accidents. Bretonneau et Velpeau (Velpeau. *Traité complet d'anatomie chirurgicale*, t. I, p. 604. Paris, 1833) ont perforé d'outre en outre et dans tous les sens le cœur de jeunes chiens sans qu'il en soit résulté d'inconvénients notables ; un chien de moyenne taille sur lequel fut faite la même expérience, vivait, bien portant, six mois après. Trélat (*Bulletin de thérapeutique*, année 1845, t. XXIX, p. 558) rapporte qu'une fille s'enfonça dans la région du cœur une aiguille de cinq centimètres qu'elle garda trois jours et dont l'extraction resta non-seulement sans inconvénient mais encore fut suivie de guérison. Une jeune couturière (*London Medical Gazette*, janvier 1844), en se penchant vivement sur une table, s'enfonça une aiguille dans le sein droit. Après avoir éprouvé différents symptomes, de pleurésie d'abord, de pneumonie ensuite, enfin de péricardite, elle succomba huit mois après l'accident. A l'autopsie, on trouva, dans le ventricule gauche, l'aiguille dont la pointe pénétrait à l'intérieur d'un quart de pouce ; elle avait traversé la paroi du ventricule droit, dans laquelle sa tête était restée engagée, puis la cloison médiane. L'ouverture qu'elle avait faite semblait complétement fermée par la lymphe coagulable.

Un jeune nègre succomba *soixante-sept* jours après avoir reçu un coup de fusil de chasse sur le côté gauche du sternum : à l'autopsie, on trouva trois chevrotines libres dans le ventricule droit, et deux autres dans l'oreillette droite ; les plaies faites par les projectiles étaient complétement cicatrisées (*The Western Journal of the med. and phys. Sciences*. Feb., 1829). Enfin D. Latour, d'Orléans, rapporte qu'un soldat ayant reçu un coup de feu à la poitrine, mourut *six ans* après, d'une maladie étrangère à l'accident ; on trouva la balle enchatonnée dans le ventricule droit du cœur, près de sa pointe, recouverte en partie par le péricarde et appuyée sur le *septum medium* (*Histoire philosophique et médicale des causes essentielles des hémorrhagies*, t. I, p. 75).

Rien n'autorise donc à croire que l'extraction du corps vulnérant, soit fatalement une cause d'hémorrhagie et de mort plus rapide, et je crois logique de poser en principe que les corps vulnérants engagés dans le cœur doivent être enlevés toutes les fois qu'ils sont accessibles, à moins que cette opération ne doive manifestement provoquer une mort immédiate, en raison du volume con-

sidérable du corps vulnérant et de la largeur de la plaie qu'il a produite. On a la certitude que la présence des corps étrangers peut être funeste, tandis qu'après leur ablation et la simplification de la plaie on peut espérer la guérison. Il est à peine besoin de dire que l'extraction des corps étrangers engagés dans le cœur est soumise aux règles générales de cette opération pratiquée dans les autres régions de l'économie, à savoir : qu'elle doit être bornée à des manœuvres qui ne peuvent rien ajouter à la gravité de la blessure. Dans des conditions opposées, il est plus sage d'abandonner les corps vulnérants dans la plaie.

Il nous suffit de signaler les complications qui peuvent se rencontrer dans les plaies du cœur : blessures des artères qui rampent dans les parois thoraciques, du poumon, des gros vaisseaux, du diaphragme, du foie, de l'estomac, de l'intestin, etc., sans que nous ayons à rappeler la symptomatologie de ces dernières se surajoutant à celle de la lésion de l'organe central de la circulation.

Dupuytren a observé une paralysie du côté gauche chez un blessé frappé, dans une querelle, de deux coups de couteau, l'un au ventre, l'autre à la poitrine. Le surlendemain de la blessure, deux heures après une saignée, le sujet fut atteint d'une forte congestion vers l'encéphale, avec perte de connaissance, grande agitation, mouvements convulsifs de tous les membres du côté gauche. L'attaque dure une demi-heure ; elle laisse après elle une paralysie du sentiment et du mouvement dans tout le côté gauche. La sensibilité et la myotilité ne sont cependant pas entièrement perdues dans le membre inférieur. La bouche est déviée à droite. Les deux paupières de l'œil gauche ne peuvent se rapprocher exactement. La langue, portée hors de la bouche, se dévie du côté gauche. Il y a tendance à l'assoupissement. Le malade répond avec exactitude à tout ce qu'on lui demande ; il se plaint d'un léger mal de tête. Mort le treizième jour. A l'autopsie on trouve au péricarde une plaie de trois lignes d'étendue. Le cœur est blessé à la partie moyenne et un peu à droite du ventricule gauche. La cavité du péricarde contient à peine une once de sang. L'observation ne dit rien de l'état du cerveau.

Dans l'une des observations de la thèse d'Alph. Sanson, le blessé se plaignait d'engourdissement dans les jambes. Bégin a signalé chez le blessé dont il a donné l'histoire, un engourdissement dans le bras gauche dont on ne peut déterminer la cause. (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. II, p. 477).

Nous avons constaté des phénomènes analogues chez un de nos confrères qui se tira deux coups de revolver dans la région précordiale ; des deux projectiles l'un fut senti le même jour sous la pointe de l'omoplate gauche au milieu d'un épanchement sanguin. Nous ne pouvons affirmer que le cœur ait été atteint. Quoiqu'il en soit, nous fûmes frappé de l'embarras de la parole qui survint le soir même chez le blessé qui, le lendemain, ne parlait plus que d'une manière tout à fait inintelligible. Il était somnolent ; son intelligence était obscurcie, et on s'aperçut qu'il était atteint d'une paralysie incomplète du côté gauche, plus marquée dans le membre supérieur que dans l'inférieur.

Faut-il attribuer, comme le fait Jamain (*Des plaies du cœur*. Thèse de concours pour l'agrégation en chirurgie. Paris 1857) ces phénomènes aux troubles circulatoires qui n'ont pas permis au sang d'arriver en quantité normale soit au cerveau, soit à la moelle épinière, soit dans les muscles ? C'est là une explication bien vague. On serait plus fondé à croire qu'ils sont dus à des embolies : ce point d'anatomie pathologique mérite de fixer l'attention et exige, pour être élucidé, des autopsies faites avec soin. Peut-être ne doit-on pas trop préjuger

ces explications anatomo-pathologiques, et rapporter simplement les quelques paralysies qu'on a constatées à des congestions cérébrales, accident fréquent chez les sujets habituellement ou accidentellement intempérants et qui sont blessés dans des rixes.

Galien, avec juste raison, a remarqué que les blessés atteints au cœur conservent l'intégrité de leur intelligence : en dehors de la perte de connaissance occasionnée par les syncopes et des obnubilations résultant de la faiblesse consécutive aux hémorrhagies, les fonctions intellectuelles restent en effet intactes jusqu'au voisinage de la mort.

Il nous paraît résulter de tout ce qui précède, que le diagnostic, le pronostic et la marche des plaies du cœur présentent bien en effet les incertitudes et les irrégularités que nous avons signalées au commencement de cet article. Aucun signe pathognomonique, en effet, ne peut servir à établir un diagnostic certain sur le vivant : tout ce que l'on peut dire, c'est que les rares blessures suivies de guérison, qui ont été considérées comme ayant atteint le cœur, ont présenté à un degré plus ou moins marqué, un ou plusieurs des phénomènes qu'ont offert les blessures du cœur constatées par l'autopsie. Le pronostic participe nécessairement de l'incertitude de diagnostic : déduit des observations nécroscopiques, il a plutôt trait à la rapidité plus ou moins grande de la mort qu'à la possibilité de la guérison, et il n'est point basé sur des observations cliniques. Quant à la marche des blessures du cœur, on a pu voir que ces blessures déterminent quelquefois une mort instantanée et comme foudroyante ; qu'assez souvent elles amènent la mort moins rapidement, et permettent aux blessés de faire quelques pas et même de parcourir une certaine distance avant de succomber. Dans d'autres circonstances la vie se prolonge pendant quelque temps, accompagnée du cortége d'accidents que nous avons décrits, et se termine par leur aggravation progressive, soit que le blessé jouisse de courts répits, soit qu'il succombe sans les éprouver. D'autres fois encore, la blessure ne détermine que des accidents immédiats passagers, ou semble même n'avoir pas atteint le cœur ; les sujets reprennent pour un laps de temps indéterminé, mais généralement court, leurs allures habituelles ou ne sont que médiocrement troublés dans leurs fonctions, quand tout à coup, sans cause appréciable, mais le plus souvent à la suite d'un effort, ils meurent subitement ou plus ou moins rapidement.

Dans la plupart des cas, où la durée de la vie se prolonge au delà de trois ou quatre jours, surviennent des symptômes de péricardite, et la mort arrive pendant leur évolution.

Enfin, des sujets qui survivent après avoir été supposés atteints d'une plaie du cœur, les uns conservent des troubles de la circulation et de la respiration qui ne disparaissent jamais, les autres se rétablissent complétement.

Nous avons cru pouvoir nous abstenir de faire l'énumération de toutes les observations de blessures du cœur enregistrées dans les annales de la science ; la plupart présentent quelques traits spéciaux dans leur physionomie générale, et, par la variété même de leurs particularités, déjouent les tentatives de symptomatologie absolument caractérisée, quelle que soit la cause qui les ait produites.

Dans toutes les blessures du cœur qui, ne déterminant pas une mort immédiate ou très-rapide, permettent à la chirurgie d'intervenir, la première indication du traitement est de fermer la plaie extérieure.

Des applications réfrigérantes sont faites sur la région précordiale, et le blessé est placé dans une atmosphère aussi froide que possible. Le traitement anti-

phlogistique le plus énergique sera mis en usage : Dupuytren l'a formulé en disant qu'il ne faut laisser au blessé que la quantité de sang qui lui est nécessaire. C'est aux saignées du bras qu'il convient d'avoir recours, et les émissions sanguines doivent être répétées aussi souvent et aussi longtemps que les forces du malade le permettent. On administre en même temps les préparations de digitale ; on prescrit l'abstention la plus sévère de toute alimentation, l'immobilité, le silence et le repos absolu du corps et de l'esprit.

Ces moyens peuvent favoriser la formation d'un caillot obturateur de la plaie du cœur et prévenir sa chute, en diminuant la force d'impulsion de l'organe et la tension du système vasculaire : ils sont de nature à prévenir l'apparition des accidents inflammatoires de l'enveloppe du cœur ou du cœur lui-même, et à activer l'absorption du liquide épanché.

L'occlusion de la plaie s'oppose à l'hémorrhagie externe qui peut entraîner le blessé : si, en retenant le sang dans l'intérieur, l'occlusion de la plaie donnait lieu à des menaces de syncope ou de suffocation imminentes, la blessure serait rouverte ou même les téguments seraient incisés dans une plus grande étendue afin de permettre la sortie du sang épanché, de faire disparaître la compression qu'il exerce et de restituer autant que possible l'amplitude de la respiration et des mouvements du cœur.

Gagner du temps en tâtonnant, c'est, au point de vue de l'occlusion ou de l'ouverture de la plaie, le seul conseil que l'on puisse donner ; c'est la conduite que les péripéties mêmes des accidents imposent au chirurgien qui ne saurait, en pareilles circonstances, s'astreindre à aucune règle absolue.

Quand le blessé surmonte les premiers accidents, et que l'épanchement de sang rebelle à l'absorption perpétue le danger, il convient, comme tenta de le faire D. J. Larrey (*Clinique chirurg.*, t. II, p. 291), de donner issue au liquide en ouvrant le péricarde. La ponction et l'évacuation du péricarde ne doit être faite que tardivement et à des intervalles répétés plutôt qu'en une seule fois, afin de ne rendre au cœur sa liberté d'action que progressivement, de prévenir le déplacement des caillots obturateurs, de ménager les moyens d'union de la plaie et de se mettre à l'abri d'une hémorrhagie nouvelle.

Nous avons dit précédemment la conduite à tenir en présence de la complication des corps étrangers engagés dans le cœur. Quant à la péricardite consécutive et aux accidents inflammatoires qui peuvent survenir dans les organes voisins, nous n'avons pas à en donner ici le traitement. Dans tous les cas de convalescence d'une plaie présumée du cœur, il convient d'astreindre pendant longtemps le sujet au repos physique et moral et d'éloigner de lui toutes les causes propres à activer la circulation, afin de ne pas compromettre la consolidation de la cicatrice.

LEGOUEST.

BIBLIOGRAPHIE. — HIPPOCRATE. *Aphorismes*, sect. 6, aph. 18. — CELSE. *Medicinæ libri* octo, lib. VI, cap. XXVI. Lugduni Batavorum, 1785. — GALIEN. *De locis affectis*, t. VIII, lib. V, cap. II. Lipsiæ, 1824. — PAUL D'EGINE. *Chirurgie*, trad. par René Briau. Paris, 1855, p. 359. — GUY DE CHAULIAC. *La grande chirurgie*, 2e part., livr. III, chap. V. — FALLOPE. *Opera omnia. Tractatus de vulneribus in genere*. Francofurti, 1600, chap. X, p. 165. — PARÉ (A.). *Œuvres complètes*, édit. Malgaigne, t. II, p. 95. — SENNERT. *Opera*, t. III. livr. V, part. 4, chap. III, p. 864. Paris, 1741. — JOB A MECKLEN. *Observations médico-chirurgicales*, p. 153. Amsterdam, 1652. — BONNET. *Sepulchretum anatomicum*, p. 606 et seq. Genève, 1679. — SÉNAC. *Traité de la structure du cœur*, etc., t. II. Paris, 1749, in-4°. — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*. Epist. 69, sect. 5, etc. — ALLEVEIRELDT. *Considérations sur les lésions mécaniques du cœur*. Thèses de Paris, 1807, n° 73. — SANSON (Alph.). *Plaies du cœur*. Thèses de Paris, 1827, n° 259. — LATOUR. *Histoire philosophique et médicale de*

causes essentielles, immédiates ou prochaines des hémorrhagies, t. I, p. 75. Orléans, 1815. — DUPUYTREN. *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III, p. 178 et t. VI, p. 335. Paris, 1839. — OLLIVIER. *Dictionnaire de médecine en 30 vol.* Paris, 1834, art. *Plaies du cœur*, t. VIII, p. 244. — JOBERT (de Lamballe). *Réflexions sur les plaies pénétrantes du cœur.* In *Archives générales de médecine*, 3e série, t. VI, p. 5; 1839. — BÉGIN (L.-J.). *Plaie présumée du cœur.* In *Annales de la chirurgie française et étrangère.* Paris, 1841, t. II, p. 477. — BOYER. *Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent*, t. VII, p. 218, 4e édition. Paris, 1831. — DE LA MOTTE. *Traité complet de chirurgie*, t. II, p. 69, observ. 227, 3e édit. Paris, 1781. — LARREY (D.-J.). *Clinique chirurgicale*, t. II, p. 291. — HAIME. *Notice sur l'acupuncture.* In *Journal universel des sciences médicales*, t. XIII, p. 35. Paris. 1819. — VELPEAU. *Traité d'anatomie chirurgicale*, t. Ier, p. 604, 2e éd. Paris, 1833.— DURANDE. *Mémoire sur l'abus de l'ensevelissement des morts.* Strasbourg, 1789, p. 28. — FERRUS. In *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, t. II, 2e partie, p. 217. Paris, 1826. — RENAULDIN. In *Archives générales de médecine*, 1833, 2e sér., t. II, p. 186. — TRÉLAT. *Piqûre au cœur par une grosse aiguille n'ayant déterminé aucun accident.* In *Bulletin de thérapeutique*, t. XXIX, p. 558; 1845. — JAMAIN. *Des plaies du cœur.* Thèse de concours pour l'agrégation en chirurgie, Paris, 1857. — FERGUSON (J.). *Plaie de l'artère coronaire gauche du cœur.* In *New-York Medical Press*, 1859, t. Ier. no 26 et *Gazette hebdomaire de médecine et de chirurgie*, 18 nov. 1859. — ANDREW. *Perforation de l'artère coronaire droite du cœur par une arête de poisson.* In *The Lancet*, 25 août 1860, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 23 nov. 1860. — MUHLIG. *Plaie pénétrante du cœur, perforant la paroi du ventricule droit et la cloison interventriculaire; anévrysme faux consécutif; insuffisance valvulaire et hypertrophie, mort dix ans après l'accident.* In *Presse médicale belge* et *Moniteur des hôpitaux*, 1860. L.

§ VI. **Affections syphilitiques.** Admises par Corvisart, mais sans preuves suffisantes, niées ensuite par Laënnec et par Bouillaud, les affections syphilitiques du cœur n'ont conquis définitivement leur place en pathologie qu'à partir de l'observation très-remarquable de myocardite gommeuse recueillie en 1845 par M. Ricord, et publiée dans son iconographie (pl. XXIX). Depuis lors de nouveaux faits ont été observés, et il n'est pas douteux que le tissu musculaire du cœur, et, consécutivement au besoin, les autres éléments, de cet organe ne soient susceptibles d'être affectés par la syphilis.

Myocardite syphilitique. La myocardite syphilitique diffuse est la forme la moins accentuée et la plus contestée de la maladie. Cependant il en existe quelques exemples, qui me paraissent plus décisifs qu'à l'auteur de l'article CARDITE de ce dictionnaire.

Dans un cas observé par Virchow (*Syph. const.*, trad. de Picard, 1859, p. 110), le malade avait à la fois une tumeur gommeuse dans les parois du cœur droit, et à gauche surtout, où il n'y avait pas trace de dépôt gommeux, une myocardite interstitielle simple très-étendue. Les deux muscles papillaires de la valvule mitrale étaient presque complétement ratatinés, transformés en cordons durs et aplatis, leur tissu ressemblait à du tissu de cicatrice, les fibres tendineuses étaient raccourcies, un peu épaissies. Au-dessous de l'endocarde le tissu musculaire avait disparu, il était remplacé par un tissu conjonctif très-vasculaire, le ventricule gauche tout entier était dilaté et présentait vers la pointe un diverticule pouvant recevoir dans sa cavité une noix muscade.

M. Lancereaux (*Traité de la syph.*, 1874, p. 297), a cité des altérations analogues, en l'absence de lésions gommeuses, dans une affection syphilitique du ventricule gauche. Ces altérations étaient caractérisées par la présence d'un tissu fibreux, blanchâtre, parsemé sur quelques points de taches jaunâtres. Ce tissu formait dans la paroi ventriculaire des intersections comparables à celles qu'on voit normalement dans certains muscles de la vie animale. Hutchinson a aussi noté des lésions de même nature dans une observation où il est dit que la surface du cœur était parsemée de taches ecchymotiques, pendant que la substance

musculaire présentait dans son épaisseur, principalement à gauche, des taches d'un gris jaunâtre. A l'examen microscopique on voyait, entre les fibres musculaires, des cellules semblables aux leucocytes et de nombreux globules graisseux. Dans un cas de syphilis viscérale infantile rapporté par Capland (*Brit. med. Journal*, 1875, pl. 542), les lésions siégeaient en majorité dans le foie, dans le poumon et le cœur. Le cœur était presque carré, surtout vers la pointe. Le ventricule gauche était hypertrophié et la paroi interventriculaire empiétait sur le ventricule droit. Les parois avaient une coloration jaunâtre. Un examen microscopique incomplet montre entre les fibres musculaires beaucoup de cellules rondes, ainsi qu'autour des artères coronaires.

On a dit que des altérations, comme celles-là, qu'on rencontre dans la myocardite simple, n'avaient rien de spécifique, et que si la syphilis avait été l'instigatrice du mal, il était impossible de l'affirmer par manque d'un caractère pathognomonique de ces lésions. Mais la syphilis se manifeste-t-elle donc toujours par des lésions pathognomoniques, et n'est-ce rien en faveur de la nature spécifique de cette myocardite que sa coïncidence avec des altérations syphilitiques non douteuses, d'autres régions ou d'autres organes, du foie, du poumon, et même son siége au côté gauche du cœur (cas de Virchow), pendant que des gommes occupaient le cœur droit ?

La myocardite *gommeuse* circonscrite diffère au contraire beaucoup de toutes les affections cardiaques non syphilitiques ; c'est celle dont on peut révoquer en doute la spécificité.

Le malade de M. Ricord présenta à l'autopsie une hypertrophie du cœur avec un épaississement de l'endocarde du ventricule droit. Au-dessous de l'endocarde du ventricule gauche, il y avait près de la pointe une espèce de foyer apoplectique. Le cœur extérieurement était recouvert à son sommet par une fausse membrane. Les parois ventriculaires présentaient une altération tuberculiforme, constituée par une matière jaunâtre, dure, criant sous la pointe du bistouri, sans vascularité, de consistance squirrhoïde dans quelques points, et dans d'autres, analogue, pour l'aspect, à la matière tuberculeuse en voie de ramollissement. La fibre musculaire n'était pas écartée, refoulée, mais comprise dans la tumeur et dégénérée.

Les faits rapportés par Lebert, Wilks, Haldane, Lancereaux, Morgan, Kelly, Pearce Gould, concernent aussi des myocardites gommeuses où la lésion présentait les mêmes caractères spécifiques que dans l'observation précédente. Le siége de cette lésion est tantôt dans le tissu musculaire des deux ventricules, ou d'un seul, le gauche ou le droit ; tantôt, mais plus rarement, dans la cloison interventriculaire ou dans les oreillettes ; les valvules et les orifices restent le plus souvent intacts. Les dépôts gommeux sont plus ou moins abondants, ils sont en général arrondis, assez réguliers et du volume d'un pois. Quelquefois ils ont le volume et la forme d'un haricot, d'un noyau de cerise, ou même d'un œuf de pigeon, ils sont le plus souvent multiples, quelquefois solitaires, petits ou bien encore placés l'un à côté de l'autre en amas ou en groupes, de consistance ferme ou caséeuse, de coloration grisâtre ou jaune blanchâtre. Les tumeurs gommeuses sont enveloppées d'une sorte d'atmosphère fibreuse, grisâtre, vasculaire ; elles sont homogènes à la coupe, sèches plutôt qu'humides, et ne diffèrent pas, quant à leurs caractères microscopiques, des gommes des autres organes, elles sont composées des mêmes éléments du tissu conjonctif. Les gommes du cœur sont soumises à la même évolution pathologique que celles du

tissu cellulaire et des muscles, elles se ramollissent peu à peu et elles pourraient déterminer l'ulcération des parties voisines ; de là, issue possible de la substance qui les compose dans les cavités cardiaques, embolies et infection générale (Lancereaux, Oppolzer).

Péricardite, endocardite. Chez les malades de Ricord et de Virchow, outre la myocardite, il y avait une péricardite et une endocardite. Ainsi la syphilis, en affectant le cœur, donnerait lieu à des lésions étendues aux divers éléments de l'organe, à peu près comme on lui voit produire dans le testicule, à côté de l'orchite gommeuse, une orchite interstitielle simple, l'albuginite et même l'hydrocèle. M. Lancereaux a constaté à la surface interne du péricarde d'un de ses malades l'existence d'une tumeur saillante, grosse comme une petite noisette, de coloration jaunâtre, de consistance un peu molle, ayant tous les caractères objectifs des gommes, en même temps qu'elle en avait la composition histologique.

L'épaississement de l'endocarde est signalé dans beaucoup d'observations. La surface de cette membrane est quelquefois inégale, mamelonnée, recouverte de dépôts fibrineux. Cet épaississement, qu'on décrit surtout au pourtour des gommes, explique comment ces tumeurs restent isolées dans les parois cardiaques, alors même qu'elles ne sont séparées des cavités ventriculaires, que par l'endocarde, et pourquoi elles ne s'ouvrent dans ces cavités que très-exceptionnellement. Les altérations de l'endocarde peuvent-elles présenter encore d'autres caractères, y a-t-il, comme le pensait Corvisart, des excroissances syphilitiques des valvules, et même des ulcérations superficielles, comme celles que Julia avait cru pouvoir rattacher à la syphilis? On ne saurait procéder ici avec trop de circonspection, et tout en ne repoussant pas certaines possibilités, il importe beaucoup de ne pas les mettre sur le même pied que les notions établies par des faits bien démontrés.

On a aussi noté, comme lésions concomitantes des gommes, l'hypertrophie des parois musculaires, la dilatation des ventricules, et, une fois, la formation d'un diverticule en communication avec la cavité du ventricule gauche.

Symptômes, traitement. Dans l'observation de M. Ricord aucun symptôme particulier n'existait du côté du cœur, un étourdissement eut lieu, la face devint tout à coup violacée, puis très-pâle et le malade mourut subitement. La mort a été subite dans plusieurs autres cas, brusque et rapide dans le plus grand nombre, lente quelquefois. On peut même dire qu'elle a été la terminaison constante, car les faits connus jusqu'à ce jour de syphilis du cœur, n'ont été admis qu'en raison des caractères anatomiques de la lésion, caractères précis et tels que l'autopsie pouvait seule les démontrer; il faut donc peu compter sur des signes spéciaux pour diagnostiquer ces affections; en tout cas les observateurs n'ont noté aucun symptôme qu'on puisse regarder comme pathognomonique. La douleur précordiale, les palpitations, la dyspnée, l'oppression, la cyanose, l'œdème, la matité, les bruits de souffle, les irrégularités du pouls, les signes habituels des affections cardiaques communes, surtout ceux de l'asystolie, se retrouvent avec des caractères identiques ou peu différents dans les affections syphilitiques. Le diagnostic différentiel n'est cependant pas impossible, mais il se fonde beaucoup sur les anamnestiques et sur les phénomènes concomitants; dans deux cas seulement la maladie était congénitale (obs. de Winckel et de Capland). En général, il s'agit de malades qui ont eu anciennement des symptômes syphilitiques reconnus, ou qui en ont encore.

Les accidents concomitants, le plus souvent notés, dans les observations de syphilis du cœur, sont : l'orchite, les exostoses, les gommes musculaires, et d'autres affections syphylitiques des viscères prédisposés (foie, cerveau, poumon).

La digitale et en général tous les moyens usités dans les affections cardiaques communes ont peu d'action sur les affections syphilitiques, rien n'a paru entraver leur marche progressive, il est vrai que beaucoup de ces maladies passent inaperçues à la période où les médicaments auraient le plus d'action sur elles. Il y a lieu de croire qu'au début les anti-syphilitiques auraient prise sur ces affections, et que l'iodure de potassium notamment, qui agit si bien sur les gommes en général, ne resterait pas sans effet sur celles du cœur. J. Rollet.

§ VII. **Médecine légale.** *Voy.* Blessures.

CŒUR DE BŒUF. Nom donné au fruit de l'*Anona muricata* L. (*Voy.* Anona.)

CŒUR DES INDES. Nom donné au *Cardiospermum Halicacabum* L. de la famille des Sapindacées. (*Voy.* Cardiosperme.)

CŒUR DE JÉSUS. On donne ce nom, dans la province de Saint-Paul, au Brésil, à une plante rampante, à feuilles cordiformes, employée contre la morsure des serpents.

Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, II, 344. Pl.

COFFEA. *Voy.* Caféier.

COFFRE. Nom vulgaire d'un genre très-singulier de poissons, appelé en latin *Ostracion*, et dont le principal caractère est d'avoir le corps enveloppé d'une sorte de boîte résistante, formée de compartiments polygonaux, de nature osseuse, soudés les uns aux autres qui sont des plaques fournies par la peau et répondent aux écailles telles qu'on les voit chez les ostéodermes. Cuvier classe les Coffres parmi ses Plectognathes ; Agassiz en faisait des Ganoïdes ; mais c'est avec les poissons osseux, proprement dits, qu'ils doivent être rangés si l'on considère l'ensemble de leurs caractères zoologiques. La partie résistante de l'enveloppe des Coffres n'est interrompue qu'à la bouche, dont les dents assez grandes sont entourées de lèvres molles, aux yeux, aux ouïes, ainsi qu'au point d'insertion des nageoires paires et impaires, dont le nombre est de cinq. Ils ont, en effet, deux pectorales répondant aux membres antérieurs, une dorsale, une anale et une caudale ; les nageoires abdominales ou membres postérieurs manquent chez les Coffres aussi bien que le rudiment de bassin qui les supporte chez les autres poissons. Ces animaux ont des formes bizarres, souvent comparables à des polyèdres et auxquelles le nom spécifique de certaines de leurs espèces fait allusion. Parfois leurs angles sont prolongés en pointes résistantes ce qui contribue à les rendre plus singuliers encore. Ils ont peu de chair et on ne les mange pas ; ils ont d'ailleurs la réputation d'être vénéneux.

On connaît une trentaine d'espèces de Coffres qui ont été partagées en deux genres distincts, les *Ostracions* et les *Aracana* ; beaucoup d'auteurs s'en sont occupés. Nous citerons de préférence parmi eux M. Hollard qui en a fait le sujet d'un travail spécial intitulé *Monographie de la famille des Ostracionides*.

Tous les Coffres sont exotiques et principalement propres aux mers chaudes ou australes ; on en prend cependant dans la Méditerranée, mais d'une manière

tout à fait accidentelle et alors qu'ils y ont été entraînés par les courants venant du sud de l'Atlantique; les *Ostracions trigonus* et *nasus* sont cités par Risso comme venant jusque dans le golfe de Nice. Il a existé des Coffres pendant l'époque éocène, ainsi que cela résulte de la présence d'animaux de ce genre dans les dépôts du Monte-Bolca, près de Vérone. P. GERVAIS.

COFONE ou en latin **COPHO** (LES DEUX), médecins des écoles de Salerne. Hæser croit ce nom celui d'un juif, El Koph ou Elinus.

Cofone (L'ANCIEN). Personne, avant ces derniers temps, n'avait fait attention à une phrase qui se trouve au début de l'un des ouvrages qui nous sont parvenus sous le nom de Cofone et dont l'auteur était regardé comme seul de ce nom. Cette phrase la voici : *Ego Copho, hoc opus de arte medendi à Cophonis ore suisque et sociorum scriptis, compendiose collegi ;* que cet homonyme fut son père ou son parent, peu importe, il demeure établi qu'il y a eu deux Cofone, l'un plus ancien que l'autre, et dont on n'avait pas parlé avant Santorelli et Renzi de Naples (*Collect. Salern.*, t. I, p. 162, Nap., 1852, in-8°). Celui dont nous possédons les ouvrages ayant écrit vers 1090 (*voy.* plus bas), il en résulte que l'ancien devait lui être antérieur d'une trentaine d'années, et qu'il florissait un peu après Garioponto (*voy.* GARIOPONTO), vers 1050, au temps de la plus grande splendeur de l'école de Salerne. Quelle est sa part dans les œuvres Cophon le jeune? très-probablement tout ce qui ne porte pas l'empreinte des doctrines arabes, inconnues avant Constantin. C'est ainsi que l'on peut admettre avec Henschel et Renzi, que plusieurs articles du *De ægritudinum curatione*, du ms. de Breslau, sont de l'ancien, précisément parce qu'ils ne présentent aucune trace des opinions importées par Constantin. Quant au traité d'anatomie d'après le porc, à qui des deux appartient-il? C'est ce qu'il est impossible de déterminer.

Cofone (LE JEUNE). Nous ne le connaissons que par son ouvrage qui paraît avoir été écrit vers 1090; en effet, il cite le *Passionarius* de Garioputus, Constantin l'Africain ; l'électuaire du duc Royer, d'Apulie, dont l'investiture remonte à 1085; d'autre part, il est cité par Nicolas Præpositus, qui florissait au commencement du douzième siècle, par le dernier Platearius (vers 1140); enfin, on trouve quelques-uns de ses articles dans le fameux manuscrit de Breslau (écrit vers 1100), qui a jeté une si vive lumière sur l'école de Salerne (*voy.* ÉCOLES).

Le livre de Cofone étant un des premiers où il soit question de Constantin, cet ouvrage acquiert une grande importance historique, pour faire connaître le fond de la doctrine traditionnelle des maîtres Salernitains, et les modifications qui y avaient été apportées depuis peu ; mais d'après ce que dit l'auteur au début de son travail (*à Cophonis ore*, etc.), on voit que c'est surtout la doctrine enseignée avant lui qui doit s'y trouver représentée.

En effet, ses médications ont surtout pour but de resserrer, de relâcher, de réparer les pertes, ce qui indique manifestement une base *méthodique* pour point de départ, conforme aux idées de Garioponto, et différente du galéno-arabisme, qui dominera plus tard. Relativement à l'opportunité de l'emploi des remèdes, Cofone se montre encore attaché au méthodisme ; il parle quelque part de l'étroitesse des pores, et d'une médication *resumptive* ou dénutritive (*voy.* MÉTASYNCRISE). Quelques auteurs, Haller, entre autres, le regardant comme arabiste, ont remarqué qu'il recommande divers médicaments usités par les Arabes ; mais il ne faut pas oublier que les juifs voyageurs, et les commerçants d'Analfi en relation constante avec le Levant avaient importé ces différentes substances en Italie.

avant l'arrivée des livres arabes. Au total, les articles qui, dans le traité de médecine, ont été rédigés d'après les principes exposés plus haut, ont certainement été empruntés à Cofone l'ancien, et le nombre ainsi que la teneur de ces articles, font supposer que ce dernier avait publié un traité complet de médecine.

Il existe encore sous le nom de Cofone un petit livre sur l'anatomie du porc, qui eut un grand succès dans cette époque de ténèbres, et qui servait habituellement aux démonstrations ; si bien que pour lui donner sans doute plus d'autorité on avait fini par l'attribuer à Galien. Pour bien examiner le poumon, il conseille de l'insuffler à l'aide d'un tube, et, suivant Sprengel, il aurait soupçonné l'existence des vaisseaux lymphatiques.

Enfin, dans le manuscrit de Breslau se trouve un traité : *De urinis et earundem significationibus*, qui semble faire suite au traité *De arte medica*. Enfin, Renzi lui attribue encore deux petits traités, l'un sans titre et que Henschel appelé *De modis medendi*, et l'autre, *De corporibus purgandis*.

Voici quels sont les ouvrages imprimés de Cofone :

I. *De arte medendi*. Haganoæ, 1532, in-8° ; Argentorati, 1555, in-8°, et à la suite des œuvres de Mesué dans la plupart des éditions de celui-ci. — II. *Anatome porci*. Venet., 1502, in-fo, et avec Dryander, *Anatome*. Marburgi, 1537, in-4°. E. Bgd.

COGNASSIER. *Voy.* Coignassier.

COGROSSI (Charles-François), né à Crême (Vénétie), en 1681, fit ses études médicales à l'université de Padoue, où il fut pourvu d'une chaire de médecine en 1710 ; il mourut dans cette ville vers 1740. On a de lui :

I. *Della natura effetti et uso della corteccia del Peru, ossia chinachina*, etc. Crême, 1711, in-4°. — II. *Nuova idea del malo contagioso de buoi*. Milan, 1714, in-12. — III. *De praxi medica promovenda exercitatio præliminaris*. Milan, 1714. — IV. *Giunta al trattato della chinachina*. Crême, 1716, in-4°. — V. *Nuova giunta al trattato della chinachina*. Crême, 1718, in-4°. — VI. *De medicorum virtute adversus fortunam*. Bologne, 1721, in-4°. — VII. *Panacea sive universalis non modo desiderari hactenus medicina, verum etiam frustra quæri*. Padoue, 1725, in-8°. — VIII. *J. B. Sitoni Jatrosophiæ miscellanea, aut præfat. C. F. Cogrossi de pestis natura*. Padoue, 1727, in-4°. — IX. *Saggi della medicina italiana divisi in due dissertazioni epistolari, nelle quali le invenzioni et osservazioni s'illustrano aggiuntavi alcune digressioni alla fisica sperimentale e alle pratica concernente*. Padoue, 1727, in-12. — X. *De epidemia rheumatica*. Padoue, 1731, in-8°. A. D.

COHAUSEN (Jean-Henri), né à Hildesheim, en 1675, exerça la médecine à Francfort, à Amsterdam et à Munster où il mourut en 1750. Dans un temps où le tabac à priser était devenu fort à la mode, Cohausen se déclara l'un des adversaires les plus actifs de la nouvelle poudre sternutatoire et écrivit même contre elle un opuscule recherché par les bibliophiles. Il avait aussi préconisé un nouveau thé, dont il a fait connaître les propriétés hygiéniques et thérapeutiques ; mais, ainsi qu'il arrive souvent, la poudre à priser a survécu, et le thé de Cohausen est oublié. L'on connaît de lui :

I. *Decas tentaminum physico-medicorum*. Francfort, 1699. — II. *De vita humana per pharmaciam prolongada*. Osnabruck, 1714, in-4°. — III. *Ossilegium historico-physicum Hunningii sepulchretum Westphalicum*. Francfort, 1714, in-4°. — IV. *Neo-Thea*. Osnabr., 1716, in-8° et Amsterd., 1718, in-8°. — V. *Diss. de pica nasi seu tabaci sternutatorii usu et noxa*. Amsterdam, 1719, in-8°. — VI. *Lumen novum phosphoro accensum et perspicillis accensoriis ævi nostri expositum, seu exercitatio de causa lucis in phosphoris tam naturalibus quam artificialibus exarata ad provocationem academiæ Burdigalensis in Gallia*. Amsterdam, 1718, in-8°. — VII. *Capsula atrabilaria, anatomice et chimice recluse, seu dissertatio physico-anatomica, in qua rerum succenturiatorum seu glandularum renalium usque secreti liquoris verus usus in foro medico demonstratur*. Amsterdam, 1718, in-4°. — VIII. *Lucina Ruyschiana, seu musculis uteri, orbicularis Ruyschii ad trutinam revocatus*

Amsterdam, 1718, in-8°. — IX. *Archæus febrium faber et medicus, sive exercitatio medico-practica de usu et methodo rationali solida, certa et secura, tum in febribus intermittendis, quam periodicis continuis, administrandi febrifugorum omnium maximum, corticem peruvianam, seu chinachinam.* Amsterdam, 1732, in-12. — X. *Hermippus redivivus, sive exercitatio physico-medica curiosa de methodo rara ad CXV annos prorogandæ senectutis per anhelitum puellarum, ex veteri monumento romano deprompta, nunc artis medicinæ fundamento stabilita et rationibus atque exemplis necnon singulari chimyæ philosophicæ paradoxo illustrata et confirmata.* Francfort sur le Mein, 1742, in-8°. — XI. *Trost der Podagristen.* Francfort sur le Mein, 1745, in-8°. — XII. *Clericus medicaster,* Francfort sur le Mein, 1748, in-8°. A. D.

COHEN EL ATHAR. Aboul Mena ben Abi Nasr ben Haffadh, plus connu sous le nom de *Cohen el Athar*, le prêtre pharmacien, était un juif égyptien, qui écrivait en 1259 de notre ère.

Il est connu par un ouvrage intitulé *Menhadj eddokkan*, le manuel de l'officine, dont il existe trois exemplaires à Paris, n°s 1027 et 1086, A. F., et 1066 Sup.

Cet ouvrage s'adresse spécialement aux pharmaciens, ce qui le distingue des écrits analogues composés par des médecins. A ce titre, et indépendamment de sa valeur propre, il eût mérité les honneurs d'une traduction.

Il s'inspire non-seulement des ouvrages antérieurs, mais aussi de la pratique des médecins contemporains, dont il donne fréquemment des formules.

La pharmacie, dit l'auteur, est la plus noble des sciences après la médecine.

Telles sont les divisions du livre : 1° devoirs des pharmaciens ; 2° des boissons ; 3° des robs ; 4° des confits ; 5° des opiats ; 6° des électuaires ; 7° des poudres ; 8° des pastilles ; 9° des loochs ; 10° des pilules ; 11° des hiéras ; 12° des collyres (liquides) ; 13° des collyres (secs) ; 14° des onguents ; 15° des huiles ; 16° des liniments ; 17° des médicaments pour la bouche ; 18° des mèches et suppositoires ; 19° des cataplasmes ; 20° des succédanés ; 21° des synonymes ; 22° des poids et mesures ; 23° conseils aux pharmaciens ; 24° récolte et conservation des simples ; 25° épreuves des médicaments.

On voit que de son temps le *Zerneb* était déjà une substance d'origine douteuse.

Il donne la *Mashaqounya*, substance employée en collyre, comme de la scorie de verre.

Il donne la formule du fameux sirop de *Cadhy*, *Pandanus odoratissimus*, spécifique indien contre la variole que les traducteurs de Rhazés avaient méconnu.

Signalons encore les chapitres relatifs à la récolte des simples, à la conservation des simples et des composés dans des récipients qui doivent varier suivant leur nature, aux moyens de reconnaître leurs sophistications, à la durée de leurs propriétés, etc. Le Menhadj eddokkan est cité par H. Khalfa, n° 13,230 de l'édition Fluegel. L. Leclerc.

COHÉSION. Les corps peuvent se présenter sous trois états physiques : l'état *solide*, l'état *liquide*, l'état *gazeux*. L'état physique ne peut pas servir à caractériser un corps d'une manière absolue, car il varie avec les conditions ambiantes. Ainsi l'eau, liquide aux températures ordinaires, prend l'état solide, se transforme en *glace*, au-dessous de *zéro* ; elle passe à l'état *gazeux* à *cent* degrés et aux températures supérieures. Quel que soit son état physique actuel, tout corps est un agrégat de particules extrêmement ténues, de *molécules* séparées par des espaces vides appelés *pores*. Les dimensions de ces molécules et de ces pores sont assez faibles pour échapper complétement à tous les moyens de con-

statation directe. Pour que ces molécules restent groupées de manière à constituer un corps de forme et de volume déterminés, elles doivent être soumises à l'action de forces, dites *forces moléculaires*, qui les maintiennent dans leurs positions respectives, et dont les effets doivent être étudiés dans les solides, les liquides et les gaz.

Corps solides. Lorsqu'on cherche à *allonger* un corps solide, on éprouve une certaine résistance, et si l'allongement produit ne dépasse pas certaines limites, le corps abandonné à lui-même, soustrait à la traction extérieure, reprend instantanément sa longueur première. Les molécules constituantes des corps solides sont donc maintenues dans leurs positions respectives par l'action d'une force particulière qui s'oppose à leur écartement et à leur séparation définitive. Cette force moléculaire a reçu le nom de *force de cohésion* ou simplement de *cohésion*. Elle communique aux corps deux propriétés importantes étudiées sous les noms d'*élasticité* et de *ténacité* ou *résistance à la rupture*.

De nombreuses recherches ont été faites sur la ténacité des corps solides; leurs résultats donnent une idée exacte de l'intensité de la force de cohésion et des limites dans lesquelles elle varie suivant la nature des corps. — Nous donnons dans les tableaux suivants la charge par *millimètre carré* de section transversale qui détermine la rupture subite de divers corps solides.

1° *Bois chargé parallèlement aux fibres.*

	KIL.		KIL.
Chêne	6 à 8	Hêtre	8,00
Tremble	6 à 7	Buis	14,00
Sapin	8 à 9	Poirier	6,00
Frêne	12,00	Acajou	5,00
Orme	10,40		

2° *Métaux sous forme de fils.*

	KIL.		KIL.
Plomb coulé	2,21	Palladium étiré	27,30
— étiré	2,36	Cuivre étiré	41,00
— recuit	2,04	— recuit	31,61
Étain coulé	4,16	Platine étiré	35,00
— étiré	3,00	— recuit	26,73
— recuit	3,60	Fer étiré	63,80
Cadmium recuit	4,81	— recuit	50,25
Or étiré	27,50	Acier fondu étiré	85,80
— recuit	11,05	Fil d'acier étiré	92,30
Argent étiré	29,6	— recuit	35,90
— recuit	16,4	Antimoine coulé	0,68
Zinc ordinaire étiré	15,77	Bismuth coulé	0,97
— recuit	14,40		

Il est facile de déduire de ces résultats quelle longueur devrait avoir une barre suspendue verticalement, pour se rompre sous son propre poids. En tenant compte de la densité des métaux, on trouve, en nombres ronds et en mètres, les longueurs suivantes pour les barres de divers métaux.

FER.	ARGENT.	LAITON.	OR.	ÉTAIN.	BISMUTH.	ZINC.	PLOMB.
550m	263m	160m	120m	50m	22m	11m	3m

Triewald et plus tard Désaguliers ont fait des expériences qui mettent en évidence les effets de la cohésion dans les corps solides. On prend deux balles de plomb de même diamètre, dont on enlève avec soin des calottes égales. On obtient ainsi deux surfaces planes bien nettes que l'on appuie fortement l'une sur l'autre. Les deux balles adhèrent alors avec tant de force, qu'un effort de traction de plus de 20 kilogrammes est nécessaire pour séparer les surfaces exacte-

ment affrontées. — On peut opérer de même sur des cylindres de cire ou d'argile humide, que l'on soude facilement par l'effet de la cohésion.

Les plans de Magdebourg se prêtent très-bien à des expériences de la même nature. Ce sont deux plans de verre ou de marbre bien dressés et bien polis que l'on applique par glissement, l'un sur l'autre, de manière à expulser très-exactement les couches d'air interposées. Il faut alors, pour détruire l'adhérence, recourir à des charges dont l'intensité varie évidemment avec l'étendue des surfaces en contact.

Dans ces expériences, l'adhérence des surfaces est déterminée en partie, mais non *en entier*, par l'action de la pression atmosphérique, car en agissant dans le vide, comme le faisait Boyle, on s'assure qu'il faut encore exercer une traction assez grande pour séparer les surfaces affrontées.

L'adhérence déterminée par les soudures et la colle que l'on interpose entre les surfaces des corps que l'on veut joindre est un effet de la cohésion ; un contact aussi exact que possible s'est établi entre chacune des surfaces et le corps interposé pendant qu'il était encore à l'état liquide.

La force de cohésion manifeste encore ses effets quand les corps sont divisés en poudres fines ou seulement en petits fragments. — C'est ainsi qu'au bout d'un temps plus ou moins long, il se forme des masses compactes dans les amas de matière pulvérulente homogène ; ces phénomènes ne sont pas rares, M. Chevreuil en a observé un exemple dans du soufre très-divisé. — On doit rapporter à l'action de la même cause, la formation de certains grès composés de petits grains de quartz adhérents les uns aux autres sans l'intermédiaire d'aucun ciment. Pour expliquer ces dernières productions, on a invoqué l'intervention du temps qui favoriserait l'action de la cohésion. Une observation bien connue vient à l'appui de cette interprétation du phénomène. — Nous avons déjà dit que quand on presse l'un sur l'autre, avec frottement, deux disques de verre parfaitement dressés et polis, un effort de traction considérable est nécessaire pour séparer les surfaces en contact. Cette adhésion augmente avec le temps et devient si considérable qu'on briserait les disques plutôt que de les disjoindre.

Corps liquides. Quoique moins prononcée que dans les solides, la cohésion s'exerce aussi entre les molécules des liquides. — Une goutte de liquide reste suspendue à une baguette de verre jusqu'à ce que son poids soit assez considérable pour déterminer l'arrachement. Dans ce cas, une couche de liquide reste adhérente au verre ; ce fait prouve d'une part que la séparation s'opère entre molécules du liquide ; d'autre part que la cohésion du liquide pour le verre est plus considérable que celle du liquide pour lui-même. — Une gouttelette de mercure posée sur un plan de verre prend une forme sphérique déterminée par l'action de la cohésion sur les molécules du métal ; le même fait s'observe toutes les fois qu'une petite quantité de liquide est déposée sur un corps qui ne se laisse pas mouiller. Quand la quantité de liquide est trop considérable, le poids de la masse l'emporte sur la cohésion et la goutte s'aplatit. Quand, au contraire, ces gouttelettes sont très-petites, elles rebondissent sans se diviser, si on les laisse tomber d'une certaine hauteur. — C'est encore la cohésion qui détermine la fusion en une seule masse de deux gouttes que l'on rapproche jusqu'au contact apparent.

Taylor a essayé de mesurer la cohésion des liquides. — A cet effet, il suspendait une lame horizontale et circulaire de verre à l'un des plateaux d'une balance et l'équilibrait avec des poids déposés dans l'autre plateau ; puis il appli-

quait la face inférieure de la lame sur un liquide capable de la mouiller. Il ajoutait graduellement des poids jusque ce que la lame, entraînant avec elle une mince couche de liquide, se séparât du liquide en expérience. Les poids ajoutés mesuraient l'effort nécessaire pour déterminer l'arrachement; mais, en raison de la manière dont s'opère la séparation, ces poids ne donnent pas la véritable mesure de la cohésion du liquide. En effet, en se soulevant, le disque de verre entraîne une masse d'eau qui ne conserve pas la forme cylindrique ; à la périphérie, le liquide s'arrondit en ménisque concave comme dans un tube capillaire; la section horizontale de la masse liquide soulevée diminue graduellement de diamètre jusqu'à la séparation complète.

A la demande de Laplace (Œuvres de Laplace, tom. IV, page 524), Gay-Lussac répéta des expériences de même nature. — Il résulte de ses recherches que le poids nécessaire pour produire l'arrachement varie avec la nature du liquide : un disque de verre de 118mm,366 de diamètre exigeait 59gr,40 pour être séparé de l'eau; 31gr,08 pour être séparé de l'alcool; 34gr,10 pour être séparé de l'essence de térébenthine. Le poids nécessaire pour opérer l'arrachement augmente donc avec la densité du liquide.

Gay-Lussac opéra en outre avec des disques de même diamètre et de nature différente, mais tous susceptibles d'être mouillés par les liquides. Il résulte de ces expériences que la charge correspondante à l'arrachement est *indépendante* de la nature du disque. — La force à vaincre pour opérer la séparation est donc réellement la *cohésion* du liquide pour lui-même.

Nous avons exposé (article CHALEUR, paragraphe *ébullition*) les expériences très-curieuses de MM. Donny et Dufour sur le retard que l'on peut faire éprouver à l'ébullition des liquides. — Dans un tube de verre soigneusement lavé avec l'alcool, de l'éther et de l'acide sulfurique, de l'eau, *complétement purgée d'air* et soumise à une *très-faible pression*, peut être portée à une température de 1.. sans qu'il y ait ébullition, sans qu'il se produise dans le sein du liquide aucune trace de bulles de vapeur. Puis, tout à coup, vers 138°, il se produit une grosse bulle de vapeur qui projette la masse avec assez de violence pour briser le verre. — De son côté, M. Galy Cazalot *purgea d'air*, par l'ébullition, de l'eau renfermée dans un ballon de verre; il la recouvrit d'une couche d'huile et la laissa refroidir. L'ayant ensuite échauffée graduellement, il put la porter à 125° sans déterminer l'ébullition ; quelques instants après, il se fit une explosion de vapeur qui lança une grande partie de l'eau hors du ballon avec une violence suffisante pour déterminer, dans certains cas, la rupture du vase.

Ces faits, primitivement observés par Deluc, montrent que, pour se réunir en bulle dans l'intérieur d'une masse d'eau purgée d'air, la vapeur doit avoir une tension suffisante pour écarter les molécules du liquide, pour surmonter leur *cohésion;* dans l'eau, la force de cohésion serait donc équivalente à une pression d'environ trois atmosphères, à la tension de la vapeur d'eau à la température de 138°. — La légitimité de cette interprétation des phénomènes précédents est confirmée par ce fait que, si l'eau est *aérée*, l'ébullition s'établit normalement et sans soubresauts à la température pour laquelle la tension de la vapeur est égale à la pression extérieure. Dans ce dernier cas, le gaz se réunit dans le liquide échauffé, en petites bulles qui produisent autant de solutions de continuité sur les parois desquelles la vapeur prend librement naissance, et l'ébullition s'établit paisible et régulière. — Ajoutons qu'à mesure que la quantité d'air dissous s'épuise, l'ébullition devient plus difficile et tend à devenir tumultueuse

Le *marteau d'eau* montre que, dans une masse d'eau *complètement purgée d'air*, les effets de la cohésion sont beaucoup plus considérables que dans l'eau ordinaire. En effet, les molécules du liquide sont si intimement unies que, quand on retourne l'appareil, la colonne d'eau tombe tout d'une pièce, sans se diviser, et rend, en choquant l'extrémité du tube, le son d'un corps solide. — L'expérience suivante montre encore mieux combien l'ébullition, assez prolongée pour expulser tous les gaz dissous dans l'eau, augmente la cohésion du liquide pour lui-même et pour le verre. On prend un marteau d'eau courbé en V; en inclinant le tube, l'eau coule librement, remplit complétement une des deux branches et laisse vide la majeure partie de l'autre branche. Avec l'extrémité de la branche pleine, on frappe légèrement contre une table. Le son est d'abord discontinu; cette espèce de tintement indique que l'eau n'est pas réellement en contact avec la surface interne du tube de verre. Le contact est établi lorsque le tintement est remplacé par le son *sec* d'un solide frappant un solide. La cohésion de l'eau pour elle-même et pour le verre est telle que le liquide reste suspendu comme un solide dans la branche pleine *rendue verticale*, et résiste à l'action de la pesanteur qui tend à le faire couler dans la branche vide.

Les expériences de Taylor et de Gay-Lussac montrent que la cohésion d'un liquide pour un solide qu'il mouille est *supérieure* à la cohésion de ce liquide pour lui-même. Ce fait est attesté par des phénomènes d'une observation journalière. — Lorsque d'un jet d'eau, animé d'une vitesse modérée, on approche une baguette de verre, le jet est dévié de sa direction, après avoir rampé dans une étendue plus ou moins grande à la surface de la baguette. — Si le jet tombe normalement et verticalement sur une sphère, le liquide s'étend uniformément sur sa surface, se réunit au point opposé et forme un nouveau jet qui se sépare de la sphère suivant la verticale.

Dans le travail déjà cité, Gay-Lussac a constaté qu'il y a aussi cohésion entre un liquide et un solide qu'il ne mouille pas. — Un disque de verre, suspendu au plateau d'une balance et équilibré, adhère fortement à la surface du mercure; un poids considérable est nécessaire pour rompre l'adhérence, seulement le poids nécessaire pour produire le soulèvement du disque éprouve des variations dont les causes ne sont pas bien connues. — Avec un disque de 118 millimètres de diamètre, Gay-Lussac a constaté que, dans certains cas, il fallait employer un poids de 269 grammes et que, dans d'autres cas, il suffisait de 158 grammes pour détacher le verre de la surface du mercure.

Une gouttelette de mercure roule sur du papier, mais elle adhère à la surface polie du verre de manière à conserver sa position, dans quelque sens qu'on incline le support. — Jurin a étudié les moyens de déplacer et même d'enlever, avec une pointe de verre, une petite goutte de mercure déposée sur du papier. Si l'on approche deux pointes semblables de chaque côté de la goutte, le mercure reste suspendu entre elles; il perd même sa forme sphérique et s'allonge entre les deux pointes que l'on écarte graduellement, parce que la cohésion du mercure pour le verre l'emporte sur la cohésion du liquide pour lui-même.

Corps gazeux. Dans les gaz dits *parfaits*, les molécules sont séparées par des distances telles que toute trace de leurs actions mutuelles a disparu. Ces gaz jouissent de propriétés spéciales : ils obéissent tous rigoureusement à la loi de Mariotte; ils ont tous le même coefficient de dilatation, à toute température et à toute pression; à volume égal, ils ont tous une même chaleur spécifique indé-

pendante de la température et de la pression. Tels que nous les connaissons les gaz sont loin de satisfaire à toutes ces conditions. — Dans des recherches très délicates et d'une très-haute importance, MM. Joule et W. Thompson ont démontré que, si le travail des forces moléculaires pendant la condensation et la dilatation est *insensible* pour l'hydrogène, il n'est réellement *nul* pour aucun des gaz connus.

Les belles recherches de M. V. Regnault ont démontré qu'aucun gaz n'obéit rigouseusement à la loi de Mariotte (article CHALEUR, paragraphe *dilatation des gaz*). — A l'exception de l'hydrogène, tous les gaz connus se compriment suivant une loi *plus rapide* que la loi de Mariotte; toutes choses égales d'ailleurs, l'écart est d'autant plus grand que le gaz est plus facilement liquéfiable. Cette augmentation de la compressibilité des gaz à mesure qu'ils se rapprochent de l'état où ils se présenteraient sous la forme liquide, montre que la force de cohésion se fait sentir entre leurs molécules, et que l'action de cette force devient de plus en plus sensible à mesure que leurs molécules se rapprochent. — L'hydrogène seul peut être assimilé à un gaz parfait; il présente même cette particularité qu'il se comprime suivant une loi moins rapide que la loi de Mariotte.

Dans ses belles recherches sur la vitesse de propagation des sons (Mémoires de l'Académie des sciences, 1868, t. XXXVII), M. V. Regnault a constaté le fait suivant: à l'origine, l'ébranlement produit par la détonation d'une bouche à feu est constitué par une *série* d'ondes alternativement condensantes et dilatantes, qui se succèdent avec une très-grande rapidité et ne tardent pas à se *fusionner en une onde unique* se propageant dans l'espace. Ces phénomènes indiquent nettement que les molécules de l'air ne jouissent pas d'une *mobilité complète*. L'air a naturellement une espèce de *viscosité* résultant de la cohésion de ses molécules les unes pour les autres.

Les gaz ont de la cohésion pour les corps solides. On voit les bulles gazeuses qui s'échappent de l'eau de Seltz rester accolées aux parois des verres tant qu'elles sont assez petites. — Un grain de raisin sec, jeté dans un verre de vin de champagne, tombe rapidement au fond et bientôt est ramené à la surface par des bulles de gaz adhérentes qui le soulèvent. — Dans l'électrolyse de l'eau des minces couches d'hydrogène et d'oxygène adhèrent aux électrodes de platine; la présence de ces couches gazeuses est accusée par la polarisation des électrodes. — Normalement les surfaces des corps polis sont recouvertes d'une mince couche d'air adhérente; on peut s'en assurer en enfonçant dans l'eau des feuilles minces d'or battu qui remontent à sa surface, entraînées par l'air dont elles sont tapissées et qui apparaît alors sous la forme d'un enduit brillant.

Les corps solides dont la surface est très-considérable par rapport à leur volume peuvent condenser des quantités très-considérables de gaz. On obtient des phénomènes de ce genre très-prononcés avec les corps poreux tels que le charbon de bois, l'éponge de platine, les poudres très-fines. — On éteint un charbon de bois ardent en le plongeant dans la cuve à mercure, puis on l'introduit dans une cloche remplie de gaz renversée sur le mercure; le charbon flotte dans l'intérieur, et le niveau du liquide s'élève dans la cloche, à mesure que le gaz est condensé par le charbon. Tous les gaz ne sont pas absorbés avec la même énergie: le charbon condense vingt fois son volume de gaz ammoniac ou de gaz acide carbonique, et seulement quatre à cinq fois son volume d'air. — D'ailleurs plus les lacunes du corps poreux sont fines, serrées et nombreuses, plus, toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de gaz condensée est considérable.

Il faut rattacher à ce genre d'action la condensation de la vapeur d'eau répandue dans l'atmosphère sur la surface des objets en verre. — Quand on n'a pas le soin de les recouvrir d'un vernis isolant, les supports en verre des machines électriques deviennent, sous cette influence perturbatrice, de véritables conducteurs et donnent écoulement à l'électricité.

Pour montrer directement la condensation des gaz sur les surfaces des corps solides, MM. Bertrand et Jamin ont rempli un ballon de capacité connue avec des substances solides pulvérisées, sables, verre pilé, oxydes et limailles métalliques, dont le volume était déduit de leur poids et de leur densité. Ils calculaient ainsi le volume de l'espace resté libre dans le ballon. Ils faisaient le vide dans le ballon, puis ils faisaient passer dans son intérieur un volume de gaz mesuré sous une pression déterminée. L'expérience leur a toujours montré que la pression dans le ballon était inférieure à celle qu'indiquait la loi de Mariotte pour le nouveau volume occupé. Une partie du gaz était donc *condensée* sur les surfaces des poudres solides. Cette condensation n'atteint pas instantanément son *maximum*; elle continue à croître pendant plusieurs heures. De même, quand on fait le vide, le gaz adhérent aux surfaces met beaucoup de temps à s'en détacher : ainsi, après avoir fait le vide à *un* millimètre, la pression augmente peu à peu quand on arrête le jeu de la machine pneumatique, et il faut recommencer de temps en temps pendant plusieurs heures. Cette adhérence est surtout marquée avec le gaz acide carbonique, qui est fortement condensé la première fois qu'on l'introduit dans le ballon; la condensation est beaucoup moins prononcée quand on recommence l'expérience après avoir fait le vide ; l'action de la cohésion est diminuée par la couche gazeuse restée adhérente aux surfaces.

Les expériences de M. Pouillet sur la dilatation de l'air dans un réservoir de platine, montrent avec quelle énergie ce gaz est condensé à la surface du métal.

La dissolution des gaz dans les liquides qui n'exercent sur eux aucune action chimique est un effet de la cohésion des gaz pour ces liquides. Cette dissolution est un phénomène tout physique. L'expérience démontre en effet, que :

1° Un liquide dissout toujours une même fraction de son volume d'un même gaz, quelle que soit la pression extérieure, le volume dissous étant rapporté à cette pression. — La quantité absolue de gaz dissous est donc proportionnelle à la pression extérieure.

2° Lorsque plusieurs gaz sont en présence d'un même liquide, chacun est absorbé comme s'il était seul. — La quantité absolue de chacun des gaz formant un mélange qui est absorbée par une même masse de liquide, dépend donc à la fois de la solubilité propre de ce gaz et de la part qui lui revient dans la pression totale du mélange gazeux. J. Gavarret.

COIFFEURS (Hygiène professionnelle). Autrefois, quand l'usage de la poudre était généralement répandu, le coiffeur ou plutôt le perruquier vivait, en quelque sorte, dans un nuage de poussière amylacée très-ténue et diversement parfumée, dont la respiration était, disait-on, fort nuisible pour les poumons. Jusqu'à quel point cette assertion, d'ailleurs probable, était-elle fondée ? Est-il vrai, comme on l'a avancé (Patissier), que de 40 à 50 ans les perruquiers fussent atteints d'asthme ou de phthisie ? C'est ce qu'il est fort difficile de décider, en l'absence de documents statistiques authentiques. Aujourd'hui, du reste, il n'y a plus à se préoccuper de cette cause de maladie.

Le métier de coiffeur consiste actuellement à couper, lisser, friser, tresser les

cheveux, à les disposer diversement sur la tête des femmes, etc. Quelques-uns préparent eux-mêmes les perruques, faux-toupets, bandeaux, faux-chignons, etc. Ils sont donc uniquement en rapport avec les cheveux naturels ou artificiels, ce qui ne paraît disposer à aucune maladie spéciale.

Suivant Lombard, à Genève, la durée moyenne de la vie des coiffeurs est de 57,5, la durée moyenne générale pour les différentes professions étant de 55,0. Suivant le même statisticien, chez les ouvriers exposés aux poussières très-divisées, la mortalité par phthisie est de 157 sur 1000, et les *perruquiers* ne lui ont donné que 117 sur 1000, autre résultat très-avantageux (*Ann. d'hyg.*, 1re sér., t. XI; 1834). D'après Fuchs, les coiffeurs sont, pour la mortalité, au-dessous de la moyenne générale des professions examinées par lui; mais, par contre, le rapport des malades est au-dessus de la moyenne générale (*Ann. de Hecker*, 1835, t. II).

Vernois, qui a étudié les signes particuliers dus au genre de travail dans la plupart des professions, a constaté une callosité apparente à la face dorsale des deux dernières phalanges de l'annulaire droit, et à la face dorsale et sous-onguéale du pouce du même côté. Ces altérations résultent de la pression des anneaux des tiges des fers à friser et des ciseaux à couper. D'un autre côté, l'action de lisser et de tresser les cheveux amène un amincissement de l'épiderme, et, par suite, une finesse et une sorte de transparence de la peau à la face palmaire des doigts, et surtout à la pulpe de la dernière phalange. Enfin les pommades, dont ils se servent continuellement, laissent des matières grasses diversement parfumées, adhérentes à la peau des mains et qui se déposent sous les ongles (*Ann. d'hyg.*, 2e sér., t. XVII; 1862). E. Bgd.

COIFFURE. L'histoire en est disséminée dans plusieurs articles de ce Dictionnaire. C'est ainsi qu'à l'article Cheveux, il a été traité de la coiffure contemporaine; qu'à propos de l'hygiène militaire il a été parlé de celle du soldat; qu'il en est également question dans l'hygiène navale, pour les marins [*voy.* Naval (hygiène)]; que pour une foule de sujets de géographie médicale, Chine, etc., on décrit la coiffure des habitants des diverses contrées du globe. Nous n'avons donc ici qu'à tracer un historique rapide, servant à relier entre elles les différentes parties éparses dans le dictionnaire.

I. Antiquité. Les formes des vêtements destinés à la tête différaient assez notablement, suivant les différents peuples. En Asie, la forme la plus ordinaire était le bonnet, plus ou moins élevé, destiné à garantir la tête du froid, de la pluie, etc. Il y avait le bonnet phrygien élevé et recourbé en avant; le bonnet très-élevé ou thiare, ornement réservé aux rois de Perse. Suivant Hérodote, les Égyptiens avaient habituellement la tête nue, tandis que les Perses la couvraient d'épais bonnets. De là la légende des crânes épais et durs des Égyptiens, comparés aux crânes minces et fragiles des Perses trouvés sur un ancien champ de bataille. Cependant, sur les monuments antiques, les rois et les chefs égyptiens sont représentés dans leurs costumes de guerre avec des coiffures de forme assez haute terminées par des bandes plates et arrondies qui flottent sur les épaules ou sur la poitrine.

Il paraît bien certain que les Grecs, dans la vie ordinaire, dans la vie urbaine, ne portaient rien sur la tête; mais à la campagne, en voyage, ils portaient le pétase (πέτασος), chapeau à bords larges et plats, qui s'attachait sous le menton avec des courroies, et quand ils voulaient se découvrir, ils le rejetaient sur les

épaules sans le détacher. Ils avaient aussi le pileus (πιλος), bonnet de laine foulée ou de feutre sans bords (πιλέω, fouler de la laine, feutrer). Quant aux Lacédémoniens, pour se distinguer des Ilotes, ils portaient le pileus. Les anciens Athéniens se servaient aussi, dit-on, des chapeaux ou bonnets attachés sous le menton. Enfin, ils se couvraient encore dans les spectacles.

Les Romains, à l'exemple des Grecs, ne portaient guère de coiffure dans la vie privée; ils se contentaient, quand le soleil les incommodait, de se couvrir la tête avec un pan de leur toge. Cependant aux champs, en voyage, ils portaient des chapeaux, le pétase, comme celui des Grecs, et le pileus; les malades, les vieillards, portaient aussi le pileus. Ce n'est guère que sous les empereurs que l'usage s'en généralisa. C'était le signe de l'affranchissement des esclaves; les soldats s'en servaient en campagne pour se préparer à l'usage du casque. Quant aux femmes, elles allaient habituellement la tête nue; seulement en voyage elles portaient un chapeau en paille.

Les Gaulois, nos ancêtres, se faisaient gloire de leur longue et épaisse chevelure, qu'ils relevaient du front vers la nuque, et qu'ils teignaient quelquefois en rouge à l'aide d'une sorte de savon (cendre de hêtre, graisse de chèvre); ils la maintenaient en place au moyen d'un épais ruban d'étoffe ou d'un cercle de bronze. Les chefs portaient des casques. Quant aux femmes, les monuments font défaut pour que l'on puisse se faire une idée exacte de leur coiffure. On voit seulement qu'après la conquête romaine, elles avaient adopté à peu près la mode romaine; seulement leur coiffure était, en général, basse et plate.

II. Moyen age. L'invasion germaine modifia le costume, mais dans une certaine mesure. Il serait fort difficile de dire quelle était la coiffure en usage sous les Mérovingiens et même sous les Carolingiens; tout ce que l'on peut inférer de quelques figurines en mosaïque, c'est qu'ils portaient des sortes de béret, assez analogues aux chapeaux des Romains du Bas-Empire; beaucoup portaient seulement leurs cheveux assujettis avec un ruban. Sans entrer dans des détails aussi minutieux qu'inutiles, nous dirons que, dans le moyen âge, les coiffures les plus usitées étaient le chaperon, le capuce, le chapeau, le bonnet.

Le chaperon, dont la forme a varié à différentes époques, a été surtout de mode au quatorzième et au quinzième siècle; d'abord très-simple, et en forme de capuchon, il était devenu plus compliqué, plus élégant, et se portait d'une foule de manières différentes; il prit un moment la forme d'une sorte de turban ou de bourrelet.

Le capuchon, qui était connu dans l'antiquité et surtout de mise dans les campagnes, était très-usité, surtout par le mauvais temps; il consistait en un capuchon adapté à un grand collet qui couvrait les épaules.

Le bonnet, de feutre ou de laine foulée, était anciennement très en usage, surtout pendant l'hiver; il était généralement assez haut de forme, et la partie supérieure en était recourbée en avant, comme un bonnet phrygien : on peut ranger parmi les bonnets, les *mortiers*, qui longtemps furent de mode, surtout parmi les chevaliers.

Enfin, comme nous l'avons vu, le chapeau de feutre était connu de toute antiquité (pileus); et il fut en usage, quoi qu'on en ait dit, pendant le moyen âge, bien avant Charles VII. Comme on doit le comprendre, la forme varia à l'infini.

Les femmes ont longtemps porté des coiffures plates; c'était le pallium placé sur la tête en forme de voile, et retombant par derrière, une espèce de toquet,

une pièce d'étoffe carrée posée sur la tête, à peu près à la façon des Italiennes. Enfin, pendant assez longtemps, elles partagèrent avec les hommes l'engouement pour les chaperons; mais à la fin du quatorzième et dans le courant du quinzième siècle, apparurent ces bonnets démesurés, qui sont encore pour nous un sujet d'étonnement; c'était tantôt un cône pointu au sommet duquel était attaché un voile pendant par derrière; plus tard, le bonnet était orné de deux énormes cornes latérales qui lui donnaient l'aspect d'un croissant; telles étaient la hauteur et la largeur de ces cornes, que pour passer d'une pièce dans une autre il fallait non-seulement se baisser, comme pour les cônes, mais, de plus, se présenter de côté. A la fin du moyen âge, on voit tous ces échafaudages disparaître et les coiffures basses reprendre leur rang.

III. Époque moderne. A partir de François Ier, le chapeau de feutre prend décidément la première place, et il ne la quittera pas jusqu'à l'époque actuelle. Il est d'abord constitué par une calotte entourée de rebords peu larges, légèrement retroussés et remplis de plumes, remplacés plus tard par un simple marabout. Sous Charles IX et Henri III, le toquet fut en grande faveur; mais sous Henri IV, on voit apparaître le chapeau à larges bords dont un côté est relevé contre la forme du chapeau et maintenu par une agrafe plus ou moins ornée; un riche panache complète l'ajustement. Sous Louis XIII, les bords sont larges et plats, et ornés d'une longue plume flottante. Plus tard, les bords sont moins larges, fermes et recouverts, à la Cour, d'une couche de plumes; tel est le chapeau de Louis XIV. Dans les dernières années de ce règne et sous Louis XV, les bords sont relevés sur trois côtés, de manière à former trois cornes; cette coiffure, dont les dimensions varient suivant la mode et le goût des particuliers, s'est prolongée jusqu'au commencement de ce siècle, portée autant sous le bras que sur la tête. Vient ensuite le chapeau rond à la mode surtout pendant la Révolution et dont il a été question ailleurs (*voy.* Cheveux).

Dès le commencement du seizième siècle, les femmes, avons-nous dit, portèrent des coiffures basses; tout le monde connaît les élégants et gracieux bonnets ou chapeaux de Marie Stuart et de Catherine de Médicis; beaucoup, sous Charles IX et Henri III, adoptèrent la mode du toquet, qui ne manquait pas non plus d'élégance. Sous Louis XIV, vers la fin du règne, parurent des coiffures extravagantes, mais qui concernaient surtout la disposition des cheveux dressés en édifices gigantesques, que l'on vit reparaître avec des formes variées de cent manières différentes dans la dernière partie du dix-huitième siècle. Mais quant aux coiffures proprement dites, ou vêtement de tête destiné à être mis sur les cheveux, elles n'offrent rien de remarquable; quelques petites cornettes de linge, quelques légers chapeaux de paille bientôt abandonnés en firent tous les frais. Tout était subordonné à l'énorme monument capillaire. Les chapeaux de forme plus ou moins régulière reparaissent à la fin du siècle, pour se continuer jusqu'à nous, sans gagner beaucoup sous le rapport du bon goût et de l'hygiène. Nous n'avons pas parlé des autres contrées de l'Europe; c'est qu'en effet, à part quelques emprunts faits par nous à l'Angleterre, dans la seconde partie du dernier siècle, on a à peu près partout suivi nos modes de plus ou moins près, excepté peut-être pour les femmes qui, dans divers pays, ont conservé le costume national. Quant à l'Orient, où existent des différences si tranchées, il sera question, quand il y aura lieu, du costume à l'occasion de la géographie et de l'hygiène des peuples qui habitent ces différentes régions.

E. Bgd.

COIGNASSIER (*Cydonia* T.). Genre de plantes dicotylédones, que Linné a réuni aux Poiriers et qui en présente en effet la plupart des caractères. Les principales différences consistent en ce que la corolle est généralement tordue, au lieu d'être imbriquée comme celle des *Pyrus*, et surtout en ce que les ovules, au lieu d'être au nombre de deux et ascendants dans chaque loge, sont en nombre indéfini et disposés sur deux rangées verticales, ceux d'une série regardant ceux de l'autre par leur raphé. Ils sont ou à peu près horizontaux, ou plus généralement ascendants. Les graines ou pepins qui leur succèdent sont construits comme ceux des pommiers et des poiriers. Le fruit est analogue à celui de ces plantes, avec un endocarpe plus mince et moins consistant. Il est surmonté des sépales persistants, foliacés et qui, dans la fleur, étaient déjà remarquables par leur grand développement. Les principales espèces que nous avons à distinguer dans ce genre sont :

1° Le Coignassier commun (*Cydonia vulgaris* Rich.), qui était pour Linné (*Spec.*, 687) le *Pyrus Cydonia*, est originaire, à ce qu'on pense, de l'île de Crète. Il est actuellement cultivé dans la plupart des pays de l'Europe et il a été planté dans nos bois où il reste à l'état subspontané. C'est un arbrisseau qui s'élève à trois, quatre ou même cinq ou six mètres et dont les branches sont nombreuses, rapprochées. Les jeunes rameaux sont chargés d'un épais duvet, cotonneux et blanchâtre. Les feuilles sont ovales, obtuses, longues de cinq à huit centimètres, larges de quatre à six, minces, molles, douces au toucher, cotonneuses en dessous, entières, persistantes, avec un pétiole d'un ou deux centimètres de longueur, et des stipules latérales, insymétriques, foliacées, dentelées. Les fleurs sont solitaires, terminales et à peu près sessiles. Leur réceptacle est tubuleux, et porte cinq sépales foliacés, quinconciaux quand ils sont très-jeunes, ordinairement inégaux, plus tard réfléchis. Les pétales sont d'un blanc rosé, tordus dans le bouton. Les étamines sont ordinairement au nombre de quinze à vingt, savoir cinq oppositisépales et deux ou trois devant chacun des pétales. Les filets sont inégaux, infléchis dans le bouton, de sorte que les anthères sont alors logées, dans la concavité du réceptacle, entre les parois et le gynécée. Les carpelles, au nombre de cinq, sont superposés aux sépales ; leur ovaire est appliqué contre les parois extérieures, tandis que par l'angle interne, il ne touche même pas les ovaires voisins ; le centre de la fleur est donc vide. Chaque ovaire est surmonté d'un style libre, à extrémité stigmatifère renflée. Dans l'angle interne de chaque ovaire se trouvent des ovules en nombre indéfini, disposés sur deux rangées verticales. Ils sont, dans chaque série, au nombre de cinq à quinze, anatropes, à double enveloppe, presque horizontaux ou légèrement ascendants, à double tégument. Le fruit, vulgairement nommé Coing ou Pomme, Poire de coing, est pyriforme, enveloppé du réceptacle devenu charnu, surmonté des sépales foliacés, persistants et accompagné à sa base de deux ou plusieurs feuilles ou bractées. Chacune de ses cinq loges renferme dans l'angle interne un nombre indéfini de graines ou pepins, très-analogues à ceux des Poiriers et des Pommiers, c'est-à-dire que leur enveloppe dure et brune est entourée d'un tégument superficiel, celluleux et mou, susceptible, au contact de l'eau, de s'épaissir en un mucilage abondant et glutineux. L'embryon qui remplit toute la cavité de la graine est charnu, huileux, à courte radicule infère ou dirigée vers l'angle interne des loges et à cotylédons épais, plans-convexes.

2° Le Coignassier du Japon (*Cydonia japonica* L. — *Pyrus japonica* Thunb.) est devenu pour certains auteurs le type d'un genre *Chænomeles*, établi par Lind-

ley. Les fleurs ont aussi cinq sépales et cinq pétales, ces derniers ordinairement rouges, plus rarement blancs ou rosés. Les sépales sont quinconciaux, mais non constamment. Les pétales sont rarement tordus, mais bien plus ordinairement imbriqués. Les loges ovariennes sont, comme dans le *C. vulgaris*, superposées aux sépales, mais elles sont ordinairement incomplètes, et d'autant plus qu'elles sont plus jeunes; de sorte qu'il y a un âge où l'on peut décrire l'ovaire comme contenant cinq placentas pariétaux, alternes avec les feuilles carpellaires. Les ovules ont deux enveloppes; ils sont ascendants et en nombre indéfini. Le fruit, de forme très-variable, est le plus souvent plus arrondi que celui du *C. vulgaris*. Le réceptacle charnu qui forme sa portion extérieure, d'abord vert, finement ponctué de blanc, souvent pourpré d'un côté, a d'abord une odeur suave, qui devient fétide quand ces parties charnues ont commencé à se putréfier. Chacune des fleurs est accompagnée de deux bractées latérales. Le *C. japonica* est un arbuste à feuilles alternes, oblongues, lancéolées, penninerves, serrulées, à fleurs groupées en cymes, à côté d'un rameau axillaire spinescent, dans l'aisselle d'une feuille de l'année précédente dont on voit encore la cicatrice. Les feuilles ne se développent qu'un peu après les fleurs. Cette espèce est peu usitée chez nous; mais tout porte à croire que l'on pourrait employer ses fruits et ses semences aux mêmes usages que ceux de la précédente. Le C. de Chine (*Cydonia chinensis* Thouin) a des propriétés analogues et son fruit se voit quelquefois chez nous, venant de contrées plus chaudes, car c'est une espèce délicate (*voy.* Coing). H. Bn.

Tournef., *Inst. Rei herb.*, 632, t. 405. — Heist., *De Cydonia* (1744). — Adans., *Fam. des plant.*, II, 296. — Juss., *Gen. plant.*, 335. — Gærtn., *De fruct. et sem. eor.*, II, 44, t. 87. — Lamk, *Dict.*, II, 63; *Suppl.*, II, 426. — Thouin, in *Ann. Mus. Par.*, IX, t. 8, 9. — Pers., *Enchirid.*, II, 40. — DC., *Prodrom.*, II, 638. — Savi. *Alb. tosc.*. I, 90. — Guib., *Tr. des drog. simpl.*, éd. 6, III, 267. — Pereira, *Elem. Mat. med.*, éd. 4, II, p. II, 303. — Lindl., *Fl. med.*, 234; in *Trans. Linn. Soc.*, XIII, 97; in *Bot. Reg.*, t. 905 (*Chænomeles*). — Spach, *Suit. à Buffon*, II, 154, 158 (*Chænomeles*). — Berg et Schmidt, *Darst. offic. Gew.*, t. IV, b. — H. Baillon, *Histoire des plantes*, I, 406, 456, fig. 463-465.

COINDET (Jean-François), médecin suisse, né à Genève, le 4 juillet 1774, mort à Nice, le 11 février 1834. Il fit ses études à Édimbourg, où il fut reçu docteur le 24 juin 1797, et où il devint, plus tard, président de la Société royale de physique. De retour à Genève, il se fit agréger à la Faculté de cette ville (17 vend. an 8) et devint l'un des praticiens les plus occupés. Son mérite et son zèle à secourir les malheureux ne tardèrent pas à lui faire obtenir la place de médecin en chef de l'hôpital civil et militaire (1809), de médecin des épidémies pour le département du Léman. A la mort d'Odier, en 1817, il lui succéda dans la rédaction des articles de médecine de la *Bibliothèque universelle de Genève*. C'est dans ce recueil qu'il faut aller chercher ses remarquables *Mémoires sur les propriétés de l'iode contre le goître :* importante découverte qui valut à l'auteur un prix de 3,000 francs décerné par l'Académie des sciences de Paris (1832), et qui consistait à reconnaître que dans l'éponge que l'on administre aux goîtreux, l'agent qui opère la dissolution du goître est l'iode; qu'on obtiendrait, par conséquent, de ce principe séparé, les mêmes services pour les cas en question, que ceux que l'on a obtenus en séparant la morphine du pavot, la quinine du quinquina. Voici, du reste, les titres des publications de Coindet :

I. *Mémoire sur l'hydrencéphale, ou céphalite interne.* Paris, 1817, in-8°. — II. *Mémoire sur la découverte d'un nouveau remède contre le goître.* In *Biblioth. univ. de Genève*, t. XII, année 1820; t. XVI, année 1821. — III. *Note sur les propriétés et l'emploi du sulfate de quinine dans les fièvres intermittentes.* In *Bibl. univer. de Genève*, t. XXII, année 1823.

A. C.

COINDET (Léon-Alex.-Hipp.), né à Orchies (Nord), le 2 mai 1828, après avoir commencé l'étude de la médecine à l'hôpital militaire d'instruction de Lille, vint à Paris les continuer au Val-de-Grâce; après un séjour de deux ans comme sous-aide en Algérie, il revint à Paris, prit le titre de docteur et le grade de médecin aide-major de 2ᵉ classe, et fit en cette qualité la rude campagne de Crimée. Sa conduite lui valut au retour la croix de la Légion d'honneur. Il était de nouveau en Afrique, quand il fut, sur sa demande, désigné pour faire partie de la malencontreuse expédition du Mexique. On sait la part honorable qu'il y prit comme chirurgien militaire, et les travaux intéressants qu'il entreprit sur l'influence des altitudes, dans lesquels il combattit un peu prématurément peut-être, à l'aide d'expériences ingénieuses et rigoureusement exécutées (*voy.* ALTITUDES, p. 413 et suiv.), les idées qu'un séjour de vingt ans sur le plateau de l'Anahuac avait inspirées à M. Jourdanet. Revenu en France, il fut attaché à l'hôpital militaire du faubourg Saint-Martin, et récompensé de ses services par la rosette d'officier. Après avoir assisté à la terrible catastrophe de Sedan, il put rentrer à Paris au moment de l'investissement; il assista donc au siége de Paris, et frappé d'une balle qui l'atteignit dans sa demeure, près de l'Hôtel de Ville, lors de l'émeute du 22 janvier, il succomba le 27. Il avait à peine 42 ans.

On a de lui :

I. *Considérations sur les fièvres de l'Algérie*. Th. de Paris, 1851, n° 271. — II. *Série de lettres et de documents sur l'état physiologique et le service de santé militaire au Mexique*. In *Gazette hebdomadaire* et in *Recueil de mémoires de médecine militaire*, pendant les années 1863-64, et polémique avec M. JOURDANET. — III. *Le Mexique considéré au point de vue médico-chirurgical*. Paris, 1867-69, in-8°, 3 vol. (ouvrage malheureusement inachevé).

E. BGD.

COING. § I. **Botanique.** *Voy.* COIGNASSIER.

§ II. **Emploi médical.** PHARMACOLOGIE. Les coings, fruits du coignassier (*voy.* COIGNASSIER), ont la forme d'une pomme, *maliformes*, ou d'une poire, *pyriformes*, et présentent le volume des plus gros de ces fruits. Ils ont une belle couleur jaune, une odeur suave, fragrante, persistante et très-inhérente aux objets avec lesquels ils ont été en contact. Leur saveur est très-âpre et astringente, diminue un peu par la maturité postérieure à la récolte, et se perd presque complétement par la cuisson; il ne leur reste après cette dernière opération qu'un goût très-légèrement astringent, auquel se mêle un certain degré d'arome. Dans le midi de l'Europe, l'âpreté des coings est moindre, en même temps que leur principe aromatique est plus prononcé; et certains individus les mangent crus avec plaisir.

On emploie leur *chair* et leurs *semences*.

La chair ou pulpe ferme de coing contient : du tannin, de l'acide malique, du sucre, de la pectine, une matière azotée, de la cellulose, de l'eau. Il existe vraisemblablement aussi dans ce fruit, et surtout dans son enveloppe colorée, une huile essentielle, que décèle son parfum si pénétrant, mais que l'on ne s'est pas encore occupé d'isoler.

Les semences ou pepins contiennent de l'amygdaline, de l'émulsine, de l'amidon, une huile fixe, et se distinguent spécialement par un mucilage très-abondant, déposé sous leur épisperme.

Pereira considère ce mucilage comme une substance particulière qu'il nomme *Cydonin*. Il se prête, en pharmacie et en thérapeutique, aux mêmes usages que la gomme arabique et la gomme adragant, auxquelles il est comparable. Il fait la base de la *bandoline* employée par les coiffeurs pour fixer les cheveux.

Formes pharmaceutiques et doses. Suc de coings, cydonium. Coings. peu avant leur parfaite maturité, Q. V. Essuyez les coings avec un linge rude pour enlever le duvet qui les recouvre ; réduisez-les en pulpe au moyen de la râpe. soumettez-les à la presse. Abandonnez le suc à un léger mouvement de fermentation, jusqu'à ce qu'il soit éclairci, et filtrez-le au papier (*Codex*). Il sert à préparer le sirop ci-dessous.

Sirop de coings. Suc de coings, grammes, 1,000 ; sucre blanc, 1,750. Faites chauffer jusqu'à l'ébullition dans une bassine d'argent ou de cuivre non étamé et passez (*Codex*). Doses *ad libitum* pour édulcorer des potions ou des tisanes.

Mucilage de coing. Semences de coing, grammes, 1 ; eau tiède, 5. Laissez en contact pendant six heures, en agitant de temps en temps ; passez avec expression (*Codex*).

On a proposé de l'évaporer à siccité, de pulvériser le résidu, afin d'obtenir à volonté un mucilage par le mélange de cette poudre avec de l'eau (Bender, *Bull. des Sc. méd. de Férussac*, t. VI, p. 176).

On s'en sert en pharmacie pour favoriser la solution et l'incorporation des résines et des gommes-résines avec d'autres médicaments. Il peut remplacer les gommes arabique et adragant dans toutes leurs applications.

Avec ce mucilage étendu d'eau ou plus simplement en traitant par décoction les semences de coing, Q. S., on obtient tisanes, lotions, fomentations, injections émollientes. 1 partie de semences convertit 48 parties d'eau en un mucilage épais par la coction (Jourdan). 4 grammes de ces semences donnent la consistance de blanc d'œuf à 120 grammes d'eau (Cazin).

On fait des *cataplasmes* avec la pulpe de coing bouillie dans l'eau et convertie en pâte ; des *tisanes*, des *gargarismes* astringents, en faisant infuser le coing coupé par tranches dans l'eau bouillante ; un *vin de coing*, préparé par macération du fruit coupé en morceaux dans du vin rouge, et qui sert, tant à l'extérieur pour fermentations qu'à l'intérieur comme tonique astringent.

Ce fruit sert à plusieurs préparations alimentaires, compotes, gelées, marmelades, pâtes, etc., qui néanmoins conservent quelque caractère médicamenteux et sont en conséquence particulièrement recommandées aux personnes qui ont besoin d'être soumises à une médication tonique astringente. Il entre dans la composition d'un résiné connu sous le nom de *Cotignac ;* mais ce résiné n'est pas le seul qui en contienne. Il est un des ingrédients de la *teinture de mars cydonisée.*

HISTORIQUE. Le coing est originaire d'Orient ; on le cultivait particulièrement à Cydon, dans l'île de Crète (*voy.* COIGNASSIER), d'où lui est venu son nom, κυδώνια, *cydonia*. Les latins l'appelaient aussi *Cotonea*, à cause du duvet qui le recouvre. Il paraît avoir été fort employé dans la Grèce et à Rome, mais plutôt comme médicament que comme aliment ; il était employé comme substance astringente tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, et Pline fait remarquer avec raison que cette propriété est bien plus marquée dans le fruit cru que dans le fruit cuit (liv. XXIII, ch. LIV). Il n'est question dans cet auteur que de l'emploi de la chair du coing conseillée particulièrement, comme de nos jours, contre les flux intestinaux. Les Arabes paraissent être les premiers qui aient fait un usage médical des semences de ce fruit.

Les coings avaient aussi reçu les noms de χρυσόμηλον, *mala aurea ;* et certains auteurs, Guibourt entre autres, pensent que les fameuses pommes d'or du jardin des Hespérides, conquises par Hercule, étaient des coings et non des oranges.

On donne pour raisons, d'abord que les oranges et même les citrons ou les cédrats n'ont été connus en Europe que bien longtemps après les temps d'Hercule; ensuite que des sculptures antiques représentent Hercule tenant dans ses mains des fruits qui ressemblent beaucoup plus à des coings qu'à des oranges. Il fallait au reste que les anciens Grecs eussent le fruit du coignassier en bien plus haute estime que nous ne l'avons aujourd'hui, puisqu'ils l'avaient dédié à Vénus et regardé comme un emblème du bonheur et de l'amour. Une qualité très-supérieure de ce fruit dans le Levant pourrait, à la rigueur, expliquer cet enthousiasme.

Action physiologique. Le coing offre deux médicaments distincts, réunis, mais qu'il est facile d'employer séparément : un médicament astringent, représenté par la chair du fruit; un médicament émollient, adoucissant, fourni par les semences et constitué par leur matière gommeuse. Le premier, caractérisé par une proportion modérée de tannin, est tout au plus un astringent de moyenne force; si l'on administre en même temps le second, et si d'autre part on tient compte du principe aromatique, celui-ci communiquant à l'ensemble quelques propriétés simulantes et le mucilage mitigeant l'action du tannin, on se trouve avoir en main un tonique astringent des plus doux, qui aura ses avantages dans plusieurs circonstances. Ainsi, le tannin détermine parfois un pincement douloureux de l'estomac; mais il a dans le coing des correctifs, et par eux ce fruit devient même stomachique. Les flux instestinaux s'accompagnent souvent d'un état phlegmasique de la muqueuse intestinale; la substance complexe du coing ne contient rien qui puisse exagérer cet état, et offre même dans son élément mucilagineux un moyen de l'apaiser, pendant que son principe tannique agit sur l'hypercrinie de la muqueuse. Mais en revanche on n'attendra des préparations de coing qu'un concours très-secondaire dans les circonstances où la médication astringente ne doit triompher qu'à l'aide de ses agents les plus puissants.

Action thérapeutique. Ce que nous venons de dire en dernier lieu s'applique au cas où il importe de réprimer au plus tôt des flux intestinaux considérables, des hémorrhagies graves par leur persistance ou leur quantité. Là les préparations astringentes de coing ont si peu à faire qu'elles ne sont admissibles qu'à titre d'adjuvants. Leurs véritables indications sont dans les hypersécrétions, non excessives et d'ailleurs plus ou moins rebelles, du tube digestif. Ainsi, nous les voyons conseillées contre le vomissement chronique, où nous comprenons leur utilité. Elles sont encore plus opportunes contre la diarrhée chronique ou seulement contre la disposition à la diarrhée. Le coing constipe; c'est un résultat connu de tous les individus qui font usage des conserves alimentaires de ce fruit. Il est donc logique de soumettre à cet usage ceux qui ont des évacuations alvines fréquentes et liquides, et d'y joindre, s'il le faut, le sirop, la tisane ou le vin de coing. Ces préparations sont très-utiles dans le traitement des diarrhées si fréquentes chez les enfants. Sans en attendre autant dans la diarrhée et dans la dysenterie aiguës, on peut cependant les y employer comme auxiliaires. L'une des boissons les plus ordinaires que je prescris aux dysentériques est l'infusion de thé édulcorée avec le sirop de coings.

Dans le traitement des hémoptysies sans molimen vers l'organe malade, ainsi que dans celui des diarrhées chroniques et atoniques, Cazin prescrit la décoction de coings coupés par morceaux et mêlée à égale quantité de décoction de semences. Ce mélange, à la fois mucilagineux et astringent, produit un très-

bon effet. Chez les enfants atteints de ces diarrhées abondantes qui les jettent promptement dans une débilité extrême, il emploie avec succès, par petites cuillerées fréquemment répétées, une mixture composée de sirop de coings 30 grammes et infusion concentrée de sauge 60. Il fait parfois appliquer en même temps sur le bas-ventre des fomentations tièdes de décoction vineuse de coings (*Traité des plantes médicinales indigènes*).

Le vin de coing convient dans la faiblesse générale, dans les convalescences et chez les vieillards. Il s'emploie à l'extérieur dans le relâchement du vagin, les chutes de la matrice, le boursouflement des gencives, etc. (*ibid.*).

On applique les cataplasmes de pulpe de coing sur les parties atones, sur les organes relâchés; on les a vus réussir contre la chute du rectum.

Le bois et les feuilles du coignassier ont aussi été employés comme substances astringentes. Solenander faisait bassiner les yeux atteints d'ophthalmie chronique avec la décoction de feuilles. Cette décoction est utile en injections contre la leucorrhée.

Les préparations de semences de coing sont employées à l'intérieur et à l'extérieur, comme agents de la médication émolliente. Leur décoction est prescrite comme tisane, à l'instar de l'eau gommeuse, dans les phlegmasies des organes respiratoires, digestifs et urinaires. Toutefois le mucilage de coing est plus usité à l'extérieur ; lénitif et calmant, on l'applique sur les gerçures des lèvres et du mamelon, sur l'érysipèle, sur les brûlures, sur l'eczéma aigu, sur les hémorrhoïdes enflammées. On en fait des collyres adoucissants, très-utiles dans les ophthalmies douloureuses, ou bien on l'ajoute aux collyres irritants pour en tempérer l'activité. On prépare avec ce mucilage des lavements émollients qui calment les coliques et le ténesme dans la dysenterie, dans la rectite hémorrhoïdale, en un mot dans les diverses irritations du gros intestin.

D. DE SAVIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — CLAF (C.-L. de). *De ligni cotonei natura*. Ingolstadii, 1580. — JUNG (G.-S.). *χρυσόμηλον, seu malum aureum, hoc est cydonii collectio, decorticatio, enucleatio. præparatio*. Vindobonæ, 1673. — EYSEL (J.-P.). *De medicamentis ex malo cydoniato paratis*. Erfordiæ, 1717. — HEISTER (L.). *De cydoniis eorumque eximio usu medico*. Helmstadii, [illegible]. — ALIBERT (J.-L.). *Considérations physiologiques sur le fruit du coignassier*. — Dr [illegible] *Mémoire sur l'usage économique et médical du fruit du coignassier*. In *Mémoires de la Soc. médicale d'émulation*, t. I, p. 413 et 579. D. DE S.

COISE OU **COEZE** (EAU MINÉRALE DE), *athermale*, ***bicarbonatée sodique***, *ammoniacale* et *ferrugineuse faible*, *iodo-bromurée*, *azotée* et ***hydrogénée moyenne***. Dans le département de la Savoie, dans l'arrondissement de Chambéry, dans le canton et à 6 kilomètres de Montmélian, à 270 mètres au-dessus du niveau de la mer, est une charmante petite ville peuplée de 1750 habitants, dominée par la vieille tour du Puits maintenant en ruine. Le climat de Coise est assez doux relativement à celui des points situés plus avant dans la montagne. Des excursions intéressantes et nombreuses peuvent être faites par les baigneurs de Coise qui visitent le plus souvent Montmélian, sur la rive droite de l'Isère, le village pittoresque de Sainte-Hélène-du-Lac, l'église d'Arbin, le château de Saint-Jean-Pied-Gontier, Saint-Pierre-d'Albigny et enfin Chamousset. Une seule source émerge d'un terrain marécageux, elle est connue dans tout le pays et depuis un temps immémorial sous le nom de *source de la Saulce*. Son débit en 24 heures est de 5,200 litres, son eau est limpide et inodore, son goût piquant, aigrelet et ferrugineux; des bulles gazeuses d'un volume inégal se dégagent du fond de la

taine par intermittences régulières qu'une durée de six minutes sépare invariablement. Ce sont les gerbes les plus petites qui, attachées assez longtemps à la paroi inférieure du bassin, viennent s'épanouir avec le plus de bruit, à la surface de l'eau. Ce gaz recueilli sous une éprouvette s'enflamme en tonnant comme le gaz hydrogène. Elle rougit instantanément la teinture et le papier de tournesol. Sa température est de 12°,1 centigrade, sa densité est de 1,00072. M. Pyrame Morin, pharmacien à Genève et chimiste très-distingué, a fait en 1851 l'analyse de l'eau de la fontaine de la Saulce; il a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Bicarbonate de soude	0,8138
— magnésie	0,0191
— ammoniaque	0,0151
— chaux	0,0113
— potasse	0,0045
Chlorure de sodium	0,0041
— magnésium	0,0034
Iodure de magnésium	0,0077
Bromure de magnésium	0,0015
Silicate d'alumine	0,0162
Sulfate de magnésie	0,0033
Crénate d'oxyde de fer	0,0020
Glairine	0,0122
Phosphate terreux	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,9162

Gaz.	Azote	20 cc. 65	= 0,0262	pouces cubes.
	Hydrogène protocarboné	14 75	= 0,0171	—
	Acide carbonique	4 80	= 0,0095	—
	Oxygène	4 40	= 0,0063	—
	TOTAL DES GAZ	44 cc. 60	= 0,0591	pouces cubes.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau de Coise est exclusivement employée à l'intérieur; l'établissement minéral qui devait être élevé sur le griffon de la fontaine de la Saulce n'a point été construit et il n'y a encore aucun moyen balnéaire. La dose de cette eau est de deux à huit verres le matin à jeun pris de quart d'heure en quart d'heure.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les effets physiologiques les plus saillants de l'eau de Coise sont une excitation marquée des systèmes nerveux et circulatoire; une action tonique et reconstituante qui apparaît dès les premiers jours; une puissance résolutive plus longue à se produire, et cependant incontestable. L'usage de l'eau de la source de la Saulce, continué pendant un temps variable, mais suivi avec persévérance et à doses assez élevées, comme huit ou dix verres chaque jour, amène quelquefois, suivant M. le docteur Dubouloz, les phénomènes de la saturation iodique que tous les médecins connaissent.

C'est dans les affections et les diathèses où les analeptiques sont indiqués qu'il est le plus utile d'administrer les eaux de Coise en boisson. L'anémie et la chlorose sont dans ce cas; mais le lymphatisme exagéré et la scrofule à tous ses degrés, alors qu'elle est caractérisée par des engorgements ganglionnaires, et par une sécrétion trop abondante et spéciale de certaines membranes muqueuses, rentre le mieux dans la sphère d'activité de l'eau de la Saulce. Nous avons vu avec regret que, dans ce cas, on n'ait pas songé à utiliser l'eau en fomentations et en lotions *loco dolenti*, comme on le prescrit avec succès chez les écrouelleux, traités à beaucoup d'autres eaux minérales bromo-iodurées. L'eau bicarbonatée de Coise en boisson donne encore de bons résultats dans les hypertrophies du foie et de la rate accompagnées de troubles profonds de la digestion et de la nutrition.

Elle a une action heureuse dans certaines maladies cutanées et en particulier dans l'eczéma et dans le psoriasis; mais cette eau ne peut donner, dans la diathèse herpétique, les résultats qu'elle produirait si elle était usitée en même temps en bains et en douches. L'eau de Coise enfin est connue depuis des siècles comme jouissant d'une vertu préventive et curative contre le goître. Cette propriété n'est pas imaginaire, puisque les habitants de Longemalle, village situé à une certaine distance de la source de la Saulce, sont les seuls de toute la contrée qui ne soient ni goîtreux, ni crétins, parce qu'ils se servent de cette eau minérale pour leur boisson et leurs usages domestiques. Cette propriété singulière des eaux de Coise a été constatée et signalée avec soin par la *commission sur le goitre et le crétinisme des états Sardes*. La présence de l'iodure et du bromure de magnésium en quantité notable dans l'eau de Coise, ainsi que l'a démontré M. Morin (Pyrame), explique leur action prophylactique du goître et du crétinisme si fréquents dans le pays. La *durée de la cure* est de 20 à 25 jours.

On exporte sur une trop petite échelle l'eau de la source de la Saulce de Coise.

A. Rotureau.

Bibliographie. — Bertini. *Idrologia minerale delli state Sardi.* Torino, 1843, in-8°. — Debouloz. *Notice sur l'eau de Coise.* Chambéry, 1852. — Joanne (Ad.) et Le Pileur (A.). *Les bains d'Europe, guide descriptif et médical*, etc. Paris, 1860, in-12, pages 287-289.

A. R.

COÏT. On appelle *coït* chez l'homme, et plus habituellement *copulation* chez les animaux, l'acte par lequel le membre du mâle est introduit dans les organes génitaux de la femelle. Chez l'homme, l'intromission du pénis devenu plus volumineux et plus dur par l'érection est facilitée par la lubréfaction du vagin, qu'amène, par le seul fait de l'excitation sensuelle, la sécrétion plus ou moins active des glandes vulvo-vaginales; sécrétion si rapide parfois que le liquide visqueux s'échappe de ces glandes par une sorte d'éjaculation. Les frottements du pénis contre le vagin, la pression que lui font subir les parois élastiques du vagin lui-même et surtout l'appareil érectile situé à l'extrémité de ce conduit, déterminent un degré suprême de sensation voluptueuse, auquel on donne le nom d'*orgasme*, qui se termine, du côté de l'homme, par l'éjaculation du sperme, et du côté de la femme, par une nouvelle et plus abondante sortie de liquide glandulaire (*voy.* Fécondation).

Le coït, source de plaisir, est aussi une source de maladies, non-seulement par ses excès ou comme moyen d'infection, mais encore par simple traumatisme. C'est ce qui arrive dans les cas de disproportion entre la grosseur du pénis et la largeur ou la profondeur du vagin, ou dans celui d'abaissement de la matrice. Toutes les suites du coït seront étudiées en leur lieu (*voy.* Utérus, Vagin, Vulve).

D.

COITER (Volcher), célèbre médecin hollandais, né à Groningue en 1534. Il commença ses études médicales dans cette ville, puis parcourut les universités les plus célèbres de son temps, en France, en Italie et en Allemagne. Il se fixa ensuite à Nuremberg, où il occupa une position scientifique, puis ne tarda pas à quitter cette ville pour passer militaire au service de la France. Coiter a laissé la réputation d'un anatomiste distingué et a découvert plusieurs muscles : les deux supérieurs du nez, le sourcilier, etc. On lui doit de bonnes études sur la formation des os, leur accroissement, leurs différences de structure tant chez l'enfant que chez l'adulte. Il est mort, dit-on, vers 1580. On a de lui :

I. *De ossibus et cartilaginibus corporis humani tabulæ.* Bologna, 1566, in-fol. — II. *Externarum et internarum principalium humani corporis partium tabulæ, atque anatomicæ exercitationes, observationesque variæ, diversis ac artificiosissimis figuris illustratæ*, Nuremberg, 1573, in-fol., et Louvain, 1653, in-fol. — III. *Gabrielis Fallopii lectiones de particulis similaribus humani corporis, ex diversis exemplaribus a Volchero Coitero collectæ, accedunt ejusdem Coiteri diversorum animalium electorum explicationes.* Nuremberg, 1575, in-fol. — IV. *Henrici Eyssonii Tractatus anatomicus et medicus de ossibus infantis cognoscendis, conservandis et curandis; accessit Volcheri Coiteri eorumdem ossium historia.* Groningue, 1659, in-12. A. D.

COITIER (Jacques), premier médecin de Louis XI, roi de France. Nous avons raconté, autre part, la vie de cet homme extraordinaire, qui a rendu sa figure comme inséparable de celle du soupçonneux monarque; qui a su *mater* son royal client; et qui en face d'un maître « ayant mis les rois hors page, » redouté des grands, respecté de toute l'Europe, la terreur de l'aristocratie, le rendit l'instrument servile de son ambition, le complaisant ministre de son avarice, et opposa tyrannie contre tyrannie, génie contre génie. L'influence que Coitier a exercée sur Louis XI est un fait psychologique des plus curieux; car, méprisant le moyen ordinaire employé par les favoris des cours, c'est-à-dire la flatterie, il a compté uniquement sur la terreur que le prince avait de la mort; il s'est posé comme l'arbitre suprême de sa vie, ne ménageant ni les paroles dures, ni les menaces. « Ledit médecin, écrit Philippe de Commines, luy estoit si bien rude, que l'on ne diroit point à un valet les outrageuses et rudes paroles qu'il luy disoit, et si le craignoit tant ledit seigneur, qu'il ne l'eust osé renvoyer hors d'avec luy, et si s'en plaignoit à ceux à qui il parloit; mais il ne l'eust osé changer comme il faisoit tous autres serviteurs, parce que ledit médecin luy disoit audacieusement ces mots : *Je sçay bien qu'un matin vous m'envoyerez comme tant d'autres; mais par la...* (un grand serment qu'il juroit), *vous ne vivrez point huit jours après.* De ce mot-là s'espouvantoit tant qu'après ne le faisoit que flatter. »

Ce passage du sire de Commines, qui avait longtemps vécu à la Cour, et qui avait été intimement lié avec Coitier, donne la clef de l'immense ascendant que le médecin s'était habilement préparé dans l'esprit du monarqne. C'était jouer sa tête dans cette dangereuse partie. Mais en la gagnant.... Que de richesses! Que d'honneurs!... Coitier obtint tout cela. Il fut successivement :

Anobli (14 juillet 1478) ; naturalisé (août 1475); clerc de la Chambre des comptes (30 sept. 1476); vice-président, puis président de la même chambre (17 oct. 1482); bailli et concierge du Palais (septembre 1482). Il eut :

La châtellenie de Rouvres, au bailliage de Dijon (mai 1482); les châtellenies de Saint-Germain-en-Laye, Poissy, Triel, et Saint-James (sept. 1482); une maison en la basse-cour du château de Plessis-du-Parc (20 sept. 1482); Grimont et Poligny (nov. 1482); Clergie et greffe du bailliage d'Aval, au comté de Bourgogne (nov. 1482); Saint-Jean-de-Losne et Brasey (févr. 1483), etc., etc.

Presque toutes ces faveurs lui furent octroyées en 1482 et 1483, alors que Louis XI n'était plus que l'ombre de lui-même; qu'il se faisait acheter une « poële d'airain pour s'estuver par-dessous. » (*Arch. nat.* K. K. 64, fol. 77, recto); qu'on essayait à Tours un poison sur un chien, avant de l'administrer à Sa Majesté (*Bibl. de l'École des Chartes*, 1855, p. 167); que la même Majesté mandait une « cirurgienne, » du nom de Guillemette Duluys (*Arch. nat.* K. K., 64, fol. 77, recto); qu'elle faisait chercher à Florence l'anneau de Saint-Queurby (*Bibl. nat.* Fonds Gaignières, 772.², fol. 737, verso); que Ferrauld de Bonnel com-

posa un or potable, qui fut payé 22 livres tournois; que deux navires et une bar-que furent équipés pour « aller en l'Isle Vert chercher aucune chose qui touchoit très-fort le bien et la santé du Roy » (*Bibl. nat.* Fonds Gaignières, 772.², fol. 75, recto); que la Sainte-Ampoule fut apportée de Reims (*Bibl. nat.* Portef. Legrand. t. XXX); que le Turc Bajazet II envoya un grand nombre de reliques (Ph. de Commines, liv. VI, chap. IX); qu'on invoqua saint Eutrope, propice aux hydropi-ques (*Bibl. nat.* Fonds Béthune, 2905, fol. 13); que Girard Cochette, savant mé-decin de Reims, fut mandé, ainsi que le chirurgien Sixte d'Allemagne (*Bibl. nat.* Ms., 377.⁴, fol. 499, verso).... Le pauvre sire était alors paralysé, et il fall[ut] bien, malgré toutes ces merveilles, qu'il passât par où tous les humains ont pa[ssé] (30 août 1483), bégayant cette prière : *Notre Dame d'Embrun, ma bonne mai-tresse, aidez-moi.... Misericordias Domini in æternum cantabo!*

On a prétendu que Coitier, après la mort de Louis XI, avait été fortement in-quiété par Charles VIII. Cela est une erreur prouvée par les nombreuses piè[ces] que nous avons entre les mains. Il est certain que le médecin prêta au succes-seur de Louis XI la forte somme de 23,100 livres tournois; mais il n'en fut pa[s] moins maintenu dans la fructueuse charge de vice-président de la Chambre des comptes; que son prêt lui fut remboursé par annuités, et qu'il mourut tranquil-lement le 22 octobre 1506, dans sa maison dite de l'*Éléphant*, et qui occupa[it] une partie du terrain où se trouvent maintenant le passage du Commerce et [la] cour de Rohan. Le puits qu'on voit encore dans cette cour est certainement cel[ui] où les valets du riche médecin allaient puiser de l'eau. Coitier fut inhumé da[ns] l'église Saint-André-des-Arts, sous les dalles d'une chapelle qu'il avait fond[ée] en 1501, et qui portait pour vocable saint Nicolas.

Il est bon de rappeler que cette maison de l'*Éléphant*, bâtie en 1490 et dé-molie en 1735, était ainsi désignée parce qu'au-dessus de la porte donnant su[r] la rue Saint-André-des-Arts était sculpté un éléphant portant une tour. Il n'[y a] pas lieu de tenir compte d'un passage où Germain Brice (édit. de 1698, t. II, p. 191) appelle la maison de Coitier, *Maison de l'abricotier*, voyant là un je[u de] mots (abri-Coitier), inventé par le médecin de Louis XI, pour faire ente[ndre] qu'il était à l'*abri* des tracasseries de ce monde. Au fond de la cour de l[a] maison de l'Éléphant, au-dessus de la porte d'un escalier à tourelle, il y [avait] bien, sculpté, un blason dans le champ duquel se trouvait un arbre char[gé de] fruits. Mais cet arbre, pris par Germain Brice pour un abricotier, n'était au[tre] chose qu'un « oranger arraché d'or, » armes de notre archiâtre.

Jacques de Coitier était né à Poligny, petite ville du département du Jura, [où] l'on montre encore la maison qui l'a vu naître. Il fut seigneur de Rochefort-su[r]-Armançon (Côte-d'Or), de Persan (Seine-et-Oise), de Gandelus (Aisne) et d'Au[...] près de Bondy, terre qu'il acheta le 19 juillet 1485. De sa femme, Marg[uerite] Le Clerc, il n'eut pas d'enfants. Aussi adopta-t-il le neveu de cette dernière, Jacques Le Clerc, dit de Coitier, auquel il fit des donations entre-vifs, et q[u'il] institua son légataire universel. La branche des Le Clerc, dite de Coitier, s'ét[ei]-gnit en 1651. Les De Gourgues en sont devenus, par les femmes, les descendan[ts] par le mariage d'Élisabeth Le Clerc, dite de Coitier, avec Armand-Jacques de Gour-gues, maître des requêtes, mort le 14 mars 1726. A. Ch.

COIX. Genre de plantes monocotylédones, appartenant à la famille des Gra-minées, et dont on connaît surtout le *Coïx Lacryma*, souvent désigné sous [le] nom de *Larmes de Job* (*Lacryma Jobi*). Cette plante, originaire des Ind[es]

mais qu'on a introduite depuis longtemps dans les jardins de l'Europe, particulièrement dans les régions méridionales, est surtout curieuse par l'endurcissement pierreux des glumes qui entourent les épillets et lui forment une enveloppe ovoïde, d'un blanc bleuâtre plus ou moins luisant.

Ces parties dures, qui atteignent le volume d'un pois, servent dans les Indes, en guise de perle, à faire des bracelets, des colliers, etc. On les a données comme lithontriptiques ou diurétiques. Les caryopses qu'elles contiennent donnent une certaine quantité de farine, qui a été quelquefois utilisée dans des temps de disette, tant dans leur pays d'origine qu'en Portugal et en Espagne, où la plante est presque naturalisée. Le Coïx a été nommé *Lithagrostis* par certains auteurs, par Gærtner entre autres.

Linnée. *Genera Plantarum*, n° 1043. — Gærtner. *De fructibus et seminibus*, I, 7, tab. 1. — Endlicher. *Genera Plantarum*, n° 743. — Mérat et De Lens. *Dictionnaire de matière médicale*, III, 354. Pl.

COL DE VILARS (Hélie). Ce médecin de l'ancienne Faculté de médecine de Paris naquit à La Rochefoucauld, dans le département de la Charente, en 1673, fut reçu docteur le 28 novembre 1713, proclamé doyen en 1740-1743, et mourut d'une pneumonie le 26 juin 1747. Ce fut sous son décanat que fut construit ce monument, appelé aujourd'hui *la Rotonde*, qui s'élève au coin de la rue de l'Hôtel-Colbert et de la rue de la Bucherie, et qui n'est autre chose que le dernier amphithéâtre anatomique de nos antiques écoles. Col de Vilars, qui avait été médecin du roi au Châtelet, médecin titulaire de l'Hôtel-Dieu, et professeur d'anatomie et de chirurgie, était un esprit fort médiocre, si l'on en juge du moins par les quelques livres qu'il a laissés, et qui sont absolument mauvais. Tels sont :

I. *An leucophlegmatiæ leves scarificationes?* Paris, 1738, in-4°. — II. *Cours de chirurgie dicté aux écoles de médecine*. Paris, 1738, in-12, 4 vol. — III. *Dictionnaire français-latin des termes de médecine et de chirurgie, avec leur définition, leur division et leur étymologie*. Paris, 1740, in-12. — IV. *Ergo vera cataractæ sedes incerta*. Paris, 1742, in-4°. — V. *Nunc in resecandis artubus, carnis reservare satius?* Paris, 1744, in-8°.

Col de Vilars (Abraham-François-Léon), neveu du précédent, également docteur de la Faculté de Paris (29 août 1742), se noya dans un puits, à Passy, le 29 mai 1743. Il était âgé de 26 ans, étant né à La Rochefoucauld le 28 avril 1717. A. C.

COLA. *Voy.* Kola.

COLATURE. Filtration incomplète d'un liquide, au moyen de l'étamine ou de la chausse (*voy.* Filtration). D.

COLBATCH (Jean), médecin anglais d'origine allemande, né en 1670, fut d'abord apothicaire, puis nommé chirurgien militaire et enfin membre du collége des médecins de Londres. Comme apothicaire, il avait inventé une poudre hémostatique, pour arrêter immédiatement les hémorrhagies à la suite de plaies d'armes à feu. Comme chirurgien, il se fit remarquer par ses polémiques ardentes; comme médecin, ce fut un chimiâtre, qui trouvait partout la surabondance des humeurs. Il est l'auteur d'une brochure, devenue très-rare, sur le traitement de la morsure des serpents, traitement consistant surtout dans l'emploi des alcalis. Colbatch est mort en 1699; nous connaissons de lui :

I. *A new Light of Chirurgery vindicated from the many Injust Aspersions*. Londres, 1695 in-8°; autre édition 1699. — II. *A physico-medical Essay concerning the Alkalis and ... in the Cure of Distempers*. Londres, 1696 et 1704, in-8°. — III. *A Treatise on the ...* Londres, 1697, in-8°. — IV. *Relation of Sudden and Extraordinary Cure of a Person*. Londres, 1698, in-8°. — V. *Cure of the Bite of a Vipere*. Londres, 1698, in-8°. — VI. *The Doctrine of Acids in the Cure of Diseases farther asserted*. Londres, 1698, in-8°. — VII. *... Treatises of Physick and Chirurgery*. Londres, 1698, in-8°. — VIII. *A Collection of T... Chirurgical and Medical*. Londres, 1704, in-8°; réunion des ouvrages précédents.

A. D.

COLBERTIA (SALISB., ex DC., *Syst. veget.*, I, 435). Genre de Dilléniacées, voisin des *Dillenia* auxquels la plupart des auteurs le réunissent aujourd'hui... titre de sous-genre et qui s'en distingue par deux caractères de peu de valeur. Les fleurs sont moins grandes que celles des véritables *Dillenia*, solitaires ou réunies en bouquets et ont des pétales jaunes; et les graines, plongées dans une pulpe molle ou contiguës au péricarpe mince, ont une surface glabre. Il peuvent n'avoir que cinq loges ovariennes, comme il arrive dans le *Colbertia coromandeliana* DC. ou *Dillenia pentagyna* ROXB., et les ovules, en nombre indéfini, sont à peu près horizontaux ou ascendants. Le *C. obovata* BL., espèce de l'Inde et de Java, est le *Sompar* des Indiens. Son fruit contient un suc qui, délayé dans l'eau, constitue un mucila employé comme adoucissant et émollient. D'après Blume, on en bassine la tête pour empêcher la chute des cheveux (*Bull. des sciences médic. de Féruss.*, VII, 76. — MÉR. et DEL., *Dict. de méd.*, II, 354). Le *C. scabrella* DON (*Dillenia scabrella* ROXB.) a une écorce astringente; elle sert aux tanneurs. Comme celle du *C. obovata*, elle se prescrit contre les stomatites, les aphthes, les affections scorbutiques des gencives, etc.

H. BN.

ROSENTH., *Synops. plant. diaphoric.*, 599. — H. BN., *Hist. des plantes*, I, 112.

COLCAQUAHUITL. D'après Nieremberg, cité par Ray, on donne ce nom à une plante d'Amérique, qu'on applique sur la poitrine dans le cas de syncope; elle est aussi employée en poudre contre les ulcères; enfin, on la mange frite après en avoir extrait le suc, et elle donne de l'embonpoint; elle est aussi utile dans les maladies de matrice. Elle porte des feuilles qui rappellent celles du sureau et de l'yèble; de petites fleurs en ombelles, s'ouvrant pendant la nuit, fermées le jour; de petits fruits en grappe, d'abord verts, pourpres à la maturité.

RAY. *Historia Plantarum*, II, p. 1791. — NIEREMBERG. *Historia naturæ, maxime peregrinæ, libris XVI. distincta*, Antverpiæ, 1635, lib. XIV, cap. XXXVII. — DE LENS. *Dictionnaire de matière méd.*, II, 355.

PL.

COLCHICACÉES. Famille de plantes monocotylédones, que de Candolle a séparées de celle des Joncées. Les caractères sont les suivants : fleurs hermaphrodites ou polygames par avortement, régulières; périgone pétaloïde à six divisions libres ou soudées à la base; six étamines, plus rarement 9, insérées à la gorge du périgone ou à la base des divisions; ovaire libre ou à peine soudé à la base du périgone, formé de trois carpelles plus ou moins soudés par la suture ventrale, et portant à leur angle interne de nombreux ovules; trois styles libres ou soudés; fruit capsulaire, à trois loges, s'ouvrant par la suture ventrale, et laissant tomber de nombreuses graines, à test membraneux, à albumen charnu et cartilagineux.

On a divisé les Colchicacées en deux tribus distinctes; l'une, celle des Colchicées, et dont le type est le genre *Colchicum*, se distingue par sa souche bu-

beuse, et par ses divisions périgonales, pourvues d'onglets extrêmement longs formant un tube étroit; l'autre, celle des Vératrées, que représente chez nous l'Ellébore blanc, et qu'on reconnaît à ses divisions très-brièvement onguiculées, et à sa souche non renflée en bulbe. Dans chacune de ces tribus, le médecin trouve des espèces intéressantes : les Colchiques et les *Bulbocodium* d'une part; les *Veratrum* et la Cévadille de l'autre. Toutes ont plus ou moins des principes actifs, Vératrine ou Colchicine, contenus dans les divers organes, mais surtout dans les graines.

De Candolle. *Flore française*, III, p. 192. — Endlicher. *Genera Plantarum*, p. 133. — Grenier et Godron. *Flore de France*, III, p. 168. — Guibourt. *Drogues simples*, 5e édition, II, 145. Pl.

COLCHICÉINE. COLCHICINE. MM. Pelletier et Caventou ont les premiers signalé dans les semences du Colchique d'automne une substance alcaline, qu'ils ont considérée comme étant le principe actif de la plante et qu'ils ont assimilée à la vératrine. Puis MM. Hesse et Geiger ont extrait du colchique un principe qu'ils ont distingué de tout autre alcaloïde et qu'ils ont appelé *colchicine*. De cette colchicine, M. Oberlin a extrait une substance neutre qu'il a proposé d'appeler *colchicéine*. M. Ludwig est arrivé au même résultat. Enfin M. Hubler a obtenu une substance qui a certaines propriétés différentes de celle qu'ont décrite MM. Hesse et Geiger. On voit que ce point de chimie est loin encore d'être parfaitement éclairé.

Quoi qu'il en soit, la colchicine de MM. Hesse et Geiger cristallise en prismes ou en aiguilles incolores; elle est alcaline et moins soluble dans l'eau que dans l'alcool ou l'éther. Elle forme avec les acides des sels solubles dans l'eau et dans l'alcool. La substance isolée par M. Hubler a l'apparence d'une matière résinoïde jaune, et possède, comme la précédente, les propriétés actives de la plante. Quant à la colchicéine de M. Oberlin, elle cristallise en lamelles nacrées, solubles dans l'alcool et l'éther, mais très-peu dans l'eau, et ne paraît aucunement toxique.

M. Oberlin et M. Hubler regardent la colchicine et la colchicéine comme isomériques. La formule serait $C^{17}H^{19}AzO^{5}$. D.

COLCHIQUE. § I. **Botanique.** *Colchicum* Tournef. Genre de plantes monocotylédones, appartenant à la famille des Colchicacées, et formant le type principal de la tribu des Colchicées. Établi par Tournefort, accepté par Linné, ce groupe contient des plantes à souche bulbeuse, dont les fleurs ont un périgone infundibuliforme, campanulé, à six divisions soudées en un très-long tube naissant du bulbe. Les étamines au nombre de six sont insérées à la gorge du périgone, elles portent des anthères versatiles. Les styles sont libres, au nombre de trois. Ils surmontent une capsule triloculaire, formée de trois carpelles soudés par la suture ventrale, et qui à la maturité du fruit se séparent entre eux et s'ouvrent au sommet par cette suture ventrale. Les graines qui s'en échappent sont subglobuleuses, toutes rugueuses, charnues vers l'ombilic.

Le genre *Colchicum* contient quelques espèces médicinales. La plus importante de toutes est le *Colchique d'automne* (*Colchicum autumnale* L.), qui vient en abondance dans les prés de l'Europe, qu'elle émaille dès le mois de septembre de ses belles fleurs rosées. Ces fleurs sont longues de près d'un décimètre; surtout dans leur portion inférieure tubuleuse, qui à elle seule a les cinq sixièmes de la longueur totale. Elles naissent avant les feuilles, qui ne se développent que

lorsque le fruit capsulaire commence à grossir. Au printemps ces feuilles sont larges, lancéolées, d'un vert foncé, elles forment trois ou quatre ensemble un faisceau autour de la capsule.

Les diverses parties de la plante ont une odeur forte et nauséeuse; elles sont d'une grande âcreté et contiennent un alcaloïde toxique, la colchicine. On a particulièrement utilisé en médecine les tubercules, les graines et les fleurs.

Les tubercules ou bulbes ne sont pas autre chose que la partie inférieure de la tige renflée et remplie de fécule. Ils ont la forme d'une châtaigne dont la base porte une cicatrice, dont la face plane est creusée d'un profond sillon, et dont la face convexe porte souvent la trace d'un bourgeon : le sommet du tubercule est également marqué d'une cicatrice. Pour bien comprendre la nature de cet organe et les particularités qu'il présente, il faut avoir une idée du mode de végétation du colchique. Au moment où on cueille le bulbe, c'est-à-dire un peu avant la floraison de la plante, ce tubercule porte une tige florifère qui, partant de sa partie inférieure, se loge dans la gouttière creusée sur la face ventrale. Si on laissait cette tige se développer normalement, on la verrait se renfler peu à peu à sa base, dans l'intérieur des gaînes foliacées, représentant de véritables feuilles; en même temps deux bourgeons apparaîtraient sur son renflement, l'un à l'aisselle de la gaîne inférieure, l'autre à l'aisselle de la gaîne supérieure. Au bout d'un an la partie supérieure de la tige florifère aurait disparu, laissant un renflement basilaire, qui est le *tubercule*, et sa trace au sommet de ce renflement (*cicatrice du sommet du tubercule*); mais le bourgeon inférieur se serait développé en une nouvelle tige florifère, destinée à donner l'année d'après un nouveau tubercule et laissant en se détachant une cicatrice (*cicatrice basilaire du bulbe*); quant au bourgeon supérieur, placé sur le dos du tubercule, il est généralement arrêté dans son développement et comme avorté. On comprend, par ce qui précède, qu'au moment de la floraison de la plante, les gaînes scarieuses qui entourent sa base renferment des organes de générations diverses : un gros tubercule, représentant la tige florifère de l'année précédente, une tige florifère, correspondant à la végétation de l'année; enfin, des bourgeons préparant les organes pour l'année suivante. On comprend aussi quelle est la signification de diverses impressions ou cicatrices que portent les bulbes de colchique.

Les graines, qui sont un médicament beaucoup plus constant dans ses effets que le bulbe, sont globuleuses, d'un brun foncé, ayant de deux à trois millimètres de diamètre : elles sont grossièrement ponctuées, et marquées d'un épaississement charnu placé autour de l'ombilic. Elles contiennent une amande grisâtre, formée d'un albumen abondant et d'un tout petit embryon.

Une autre espèce de Colchique, intéressante au point de vue médical, est le *Colchicum variegatum* L., plante des îles de la Grèce : Chio, Cos, la Crète; on la trouve aussi aux environs de Smyrne. C'est une belle plante, dont la fleur, à limbe largement ouvert, est agréablement panachée par petits carreaux en damier, à la manière de la Fritillaire. Elle est très-probablement l'origine de l'*Hermodacte* des officines (*voy.* HERMODACTES).

Quant au *Colchicum illyricum* Lob., auquel on avait rapporté la production de ces tubercules, c'est une espèce imaginaire et qu'il faut rayer des catalogues.

Le *Colchicum bulbocoïdes* M. Bieb. (*Colch. œgyptiacum* Boissier), qui n'est peut-être qu'une forme du *Colchicum montanum* L., de nos montagnes d'Europe, est très-commun dans le nord de l'Afrique, l'Arabie, la Syrie, l'Asie Mineure.

la Perse et la Crimée. C'est probablement la plante dont parle Prosper Alpin, lorsqu'il rapporte que les femmes d'Égypte ont l'habitude de manger, avant de se coucher, jusqu'à dix bulbes d'Hermodactes, qu'elles font rôtir à la façon des châtaignes. Ainsi préparés ces bulbes n'ont aucune action nuisible : ils contribuent au contraire à donner à ces femmes l'embonpoint qu'elles recherchent comme un signe de beauté.

J. Bauhin. *Historia Plantarum*, II, 649. — Ray. *Historia Plantarum*, 1170. — Tournefort. *Institutiones Rei herbariæ*, 348, t. 181. — Linnée. *Genera Plantarum*, n° 457. — Endlicher. *Genera Plantarum*, n° 1086. — Grenier et Godron. *Flore de France*, III, 170. — J.-E. Planchon. *Des Hermodactes*. In *Annales sciences naturelles*, 4° série, IV, pl. 19. — Prosper Alpin. *De medic. ægypt.*, III, 234. — Guibourt. *Drogues simples*, 6° édition, II, p. 145. — G. Planchon. *Traité pratique de la détermination des drogues simples*, I, 648. Pl.

§ II. **Emploi médical.** Nous n'avons à parler ici que du *Colchique d'automne*. Pharmacologie. Parties usitées : les *bulbes*, les *semences*, les *fleurs*.

1° Le *tubercule bulbiforme* du colchique d'automne se trouve dans le commerce, dépouillé de ses tuniques brunes, sous forme d'un corps ovoïde, de la grosseur d'un marron; d'un côté convexe avec une cicatrice rappelant l'insertion de la petite tige florale, de l'autre côté creusé du sillon où se logeait la grande tige. Ce tubercule est d'un gris jaunâtre à l'extérieur, et marqué de petits sillons longitudinaux uniformes dus à la dessiccation; il est blanc et farineux à l'intérieur, il est sans odeur, mais il a une saveur âcre et mordicante. A l'état frais, il contient un suc laiteux, âcre, drastique et d'une odeur *sui generis*. La dessiccation diminue l'activité de ses propriétés, ce qui a porté Stoerk et ses imitateurs à l'employer de préférence à l'état frais; c'est également dans cet état qu'il servait à la préparation de la *teinture antiarthritique de Want*, de l'*eau médicinale de Husson*, des vins de Locher-Balber et de Reynold.

Les tubercules du colchique varient encore d'activité selon l'époque de leur récolte et leur mode de conservation. On les récolte généralement en novembre; mais, suivant les médecins anglais, c'est en juin ou en juillet qu'ils sont dans toute leur vigueur; à cette époque, en effet, naît le nouveau tubercule qui doit produire les fleurs d'automne, et qui se nourrit aux dépens de l'ancien, lequel dépérit peu à peu et disparaît. Mérat et de Lens, se fondant sur les mêmes motifs, conseillent aussi d'en faire la récolte au mois d'août. Soubeiran est de cet avis; mais comme il le fait observer avec raison, alors le tubercule est profondément enfoncé en terre, sans feuilles ni fleurs pour en déceler le gisement. Force est donc d'attendre le moment où les fleurs apparaissent; sans doute le tubercule ancien a déjà un peu perdu par la nourriture qu'il a dû fournir au nouveau, ainsi que pour le développement des fleurs; néanmoins il est encore très-charnu.

Parmentier a reconnu dans le tubercule du colchique l'existence d'une fécule amylacée,analogue à celle du froment, et que l'on a proposé d'utiliser comme aliment. Mais son extraction pouvant laisser persister quelque principe suspect, on ne verrait pas sans appréhension exploiter le colchique dans ce but.

Stolze a trouvé que le bulbe de colchique est plus riche d'amidon en automne qu'en mars; mais la proportion de la matière amère qui, en automne, est de 2 p. 100, va jusqu'à 6 en mars.

Il paraît certain, dit Cazin, qu'après la floraison les propriétés du bulbe de colchique diminuent. Il faut donc le cueillir avant cette époque, et afin qu'il ne moisisse pas, le faire sécher au soleil, ou mieux à l'étuve, et le placer dans

un lieu sec. Wigan pense que le meilleur moyen de prévenir la déperdition de ses propriétés est de le réduire, lors de sa récolte, en poudre très-fine avec deux ou trois fois autant de sucre; de cette manière il offre toujours le même degré d'activité dans son application thérapeutique (Cazin, *Traité des plantes médicinales indigènes*).

Nous sommes amené, pour nous conformer à l'usage pharmaceutique et médical, à désigner sous le nom de *bulbe* le tubercule du colchique d'automne, quoiqu'il soit bien entendu que la première de ces expressions est impropre au point de vue botanique.

2° Les *semences* du colchique sont de petites graines globuleuses, comparables pour leur volume à celles du mil, d'un brun noirâtre, rugueuses à leur surface; elles sont surmontées d'une espèce de crête qui les ferait reconnaître partout (Mérat et de Lens); elles ont une saveur amère, suivie d'une âcreté très-marquée. On les recueille à leur maturité. Elles sont très-dures, et, selon le conseil de Guibourt, elles ont besoin d'être broyées au moulin à l'instar des grains de café, pour être bien réduites en poudre (*Journal de pharmacie*, t. V). C'est dans cet état, comme le veulent avec raison Hirtz et Hepp, de Strasbourg, qu'elles doivent être employées pour la préparation des vins, teintures et extraits (*Bulletin général de thérapeutique*, 1871, t. LXXX).

3° Les *fleurs* s'emploient fraîches, un peu avant leur épanouissement selon les uns, un peu après selon d'autres; mais tout au moins avant qu'elles commencent à se faner. La dessiccation diminue leurs propriétés, mais ne les abolit point.

4° Mérat et de Lens, Cazin pensent qu'on devrait essayer l'emploi des *feuilles*, qui sont très-actives comme poison. Les bestiaux n'y touchent pas dans les prairies, et ressentent des accidents toxiques lorsqu'ils en mangent fortuitement mêlées à leur fourrage.

Les différentes parties du colchique, destinées à l'emploi médical, doivent être récoltées tous les ans. Elles cèdent leurs principes actifs à l'eau, à l'alcool, au vin, au vinaigre; celui-ci passe pour leur meilleur dissolvant. A ce compte, l'intervention du vinaigre doit rendre les préparations de colchique plus actives, ce qui est l'opinion générale, et non plus douces comme Stoerk le croyait à tort. Par la même raison, l'emploi des boissons vinaigrées, conseillées dans l'empoisonnement par le colchique (*Flore médicale*), est absolument irrationnel.

Analyse chimique. Le tubercule du colchique a été analysé, en 1810, par Melander et Moretti, et en 1820 par Pelletier et Caventou. Cette seconde analyse, meilleure que la première, quoique laissant encore à désirer, avait fourni : une matière grasse, une matière colorante jaune, de la gomme, de l'amidon, du ligneux, et un alcaloïde que Pelletier et Caventou, comme auparavant Melander et Moretti, crurent être, ainsi qu'il a été dit plus haut (*voy.* COLCHICINE), identique à celle que l'on retire de l'ellébore blanc et de la cévadille (*Ann. de chim. et de phys.*, t. XIV). On a vu aussi que cette manière de voir avait été contredite par des expériences ultérieures. Nous nous contenterons de rappeler que en 1853, Soubeiran (*Traité de pharmacie*, 4ᵉ édit.) établissait ainsi la composition chimique du tubercule de colchique : matière grasse, acide volatil, gallate de colchicine, gomme, amidon, inuline, ligneux.

Toujours est-il que, dans l'état actuel de nos connaissances, la vératrine était mise hors de cause, comme n'existant dans aucune partie du colchique. L

colchicine est considérée comme le principe actif, ou du moins comme l'un des principes actifs de cette plante ; car l'huile grasse retirée des semences possède des propriétés purgatives énergiques et peut devenir toxique (Oberlin) ; peut-être en est-il de même de la matière grasse trouvée dans les tubercules ; enfin certains observateurs, comme nous le verrons plus loin, prétendent avoir reconnu dans le colchique un principe drastique particulier. C'est assez dire combien de nouvelles recherches, déterminant la composition exacte du colchique, seraient à désirer ; car c'est un fait remarquable qu'un des agents les plus employés et les plus utiles de la thérapeutique soit aussi un des moins connus.

La colchicine préexiste dans toutes les parties du colchique : dans les semences et même dans leurs capsules, dans les bulbes, dans les fleurs, dans les feuilles (Oberlin). Elle se trouve en quantité plus considérable dans les semences que dans les bulbes ; on en a retiré : des semences, 0,2 à 0,3 pour 100 ; des tubercules secs, 0,05 ; des fleurs sèches, 0,25 (Planchon, *in* Guibourt, *Histoire des drogues*, 6e édit.). Enfin il semble que les parties fraîches contiennent plus de colchicine et d'autres principes actifs que les parties desséchées.

D'après tout ce qui précède, on comprend l'importance des distinctions à établir dans la posologie des préparations de colchique et dans l'appréciation de leurs effets, selon les conditions dans lesquelles elles sont faites et les éléments qui entrent dans leur composition.

Formes pharmaceutiques et doses. Les préparations de colchique, très-nombreuses, ne s'emploient généralement qu'*à l'intérieur*. On a seulement conseillé, pour l'*extérieur*, la teinture en frictions, les bulbes en cataplasmes.

Poudre de bulbe : 5 à 10 centigrammes comme sédatif, 10 à 30 comme purgatif. — *Poudre de semences :* mêmes doses, avec action plus certaine, et en outre plus vive. — Nous indiquons ici les doses prudentes ; mais elles ont été souvent dépassées ; Twedie, entre autres, a conseillé jusqu'à 2 grammes par jour de poudre de semences (*The London Med. and Phys. Journ.*, t. LXVII). Les poudres de colchique sont peu usitées de nos jours.

Extraits aqueux, alcoolique et *acétique*, soit de bulbes, soit de semences ; très-actifs, l'acétique est considéré comme l'étant le plus. Doses : de 1 à 10 centigrammes. — Peu usités : L'*extrait alcoolique de semences de colchique* est seul inscrit au Codex. L'*extrait acétique* est néanmoins préféré par plusieurs praticiens, et c'est celui que Bouchardat recommande lorsque l'on veut donner le colchique en pilules. Scudamore conseillait particulièrement l'*extrait acétique de bulbe*.

Alcoolature de bulbes, alcoolature de fleurs de colchique. Bulbes récents, ou fleurs fraîches, 1000 ; alcool à 90°, 1000. — Contusez les bulbes ou les fleurs, ajoutez l'alcool. Après dix jours de contact, passez avec expression ; filtrez (Codex).

Teinture hannemanienne de fleurs de colchique. C'est une alcoolature, employée par Coindet, recommandée par Debout, et que Suskind, pharmacien à Genève, prépare de la manière suivante : On cueille les fleurs avant leur épanouissement, on les pile sans délai et on les soumet à la presse, enfermées dans un sac de toile. Le suc, de couleur brune obscure, a une odeur vireuse ; on le mêle de suite avec partie égale d'alcool très-fort ; après un mois de repos à la cave, on le filtre au papier joseph. — Coindet trouve la dose d'alcool trop considérable et conseille d'en mettre seulement une partie pour deux d'alcool.

Alcoolé ou *teinture de bulbes de colchique*. Bulbes, 100 ; alcool à 60°, 500. — Faites macérer pendant dix jours; passez avec expression; filtrez (Codex). La proportion des bulbes est trop forte; elle devrait être ramenée à celle des semences dans la formule suivante :

Alcoolé ou *teinture de semences de colchique*. Semences de colchique pulvérisées, 100; alcool à 60°, 1000. — Préparation comme ci-dessus (Codex). La teinture de semences tend à prévaloir dans la pratique sur la teinture de bulbes; comme le dit avec raison le Codex, la première est plus constante dans sa composition; cet avantage incontestable doit la faire préférer. Mais on aurait tort de penser, avec certains auteurs, qu'elle est plus active, d'une manière absolue, que la teinture de bulbes. Celle-ci est, tantôt plus, tantôt moins énergique, selon la qualité et la proportion des bulbes, selon son mode de préparation; elle m'a même paru plus susceptible de produire des effets drastiques que la teinture de semences qui, du côté des voies digestives, a une action plus douce. En somme, il vaudrait mieux adopter exclusivement les préparations de semences, comme étant plus fixes dans leur composition, plus uniformes et plus fidèles dans leur action que celles des bulbes. On conserverait l'alcoolature de fleurs.

Debout trouvait à celles-ci les propriétés thérapeutiques les meilleures et les moins variables, et engageait à les substituer à toutes les autres parties de la plante dans toutes les préparations.

Les doses des alcoolatures et des teintures de colchique sont indiquées de la manière la plus variable, depuis quelques gouttes jusqu'à 8 et 10 grammes et même au delà. Mais leur tolérance ne s'établit guère au-dessus de 1 à 2 grammes, que l'on peut considérer comme des doses moyennes; si on les dépasse, on arrive à provoquer des effets purgatifs dont l'intensité détermine la limite à laquelle il faut s'arrêter. Ces préparations, ainsi que les suivantes, ne se donnent jamais pures; mais, afin d'éviter d'inutiles et fâcheuses irritations locales, étendues dans une tisane ou dans une potion.

Vin de bulbes, vin de semences de colchique. Bulbes secs ou semences de colchique, 30; vin de Malaga, 500. — Contusez les substances, faites-les macérer dix jours dans le vin, en agitant de temps en temps. Passez avec expression, et filtrez. — Mêmes observations que pour les teintures sur l'action comparative de ces deux vins, et mêmes recommandations pour leur posologie.

Mellite de bulbes, miel colchitique. Bulbes secs de colchique, 50; eau bouillante, 300; miel blanc, 600. Se prépare comme le miel scillitique (Codex). Conseillé depuis 10 jusqu'à 30 grammes. Peu usité.

Vinaigre de colchique. Bulbes secs de colchique, 100; vinaigre blanc, 1200. — Il ne sert aujourd'hui qu'à la préparation de l'oxymel de colchique.

Oxymel colchitique. Vinaigre de colchique, 500; miel blanc, 2000. — Il se donne progressivement depuis 8 jusqu'à 30 grammes.

Ces deux dernières préparations étaient regardées autrefois comme spécialement diurétiques.

Le colchique fait la base ou partie d'un grand nombre de remèdes, plus ou moins secrets, contre la goutte et le rhumatisme, tels que l'*eau médicinale de Husson*, les *gouttes de Reynold*, le *sirop de Boubée*, les *pilules de Lartigue*, la *teinture de Cocheux*. Dans cette dernière, l'auteur prétend avoir rendu le colchique moins nuisible et plus efficace en le débarrassant de son principe drastique. Nous rappellerons à ce sujet que sir Ewerard Home, célèbre praticien anglais qui a beaucoup expérimenté le colchique, a fait, il y a longtemps, sur

remarque qui coïnciderait avec cette manière d'opérer. Suivant Home, aucun effet fâcheux n'est à redouter dans l'emploi du vin de colchique, pourvu qu'on le prive par filtration d'un sédiment ou dépôt qui se forme au bout de quelque temps de préparation, et qui est si actif qu'une petite quantité suffit à déterminer de graves accidents, tels que inflammation et ulcération des membranes de l'estomac, dépression et irrégularité du pouls.

Si avantageux qu'aient pu paraître à certains malades et même à quelques médecins les remèdes qui viennent d'être mentionnés, nous leur en préférons un plus récent, dont la formule est connue, ayant été publiée par Bouchardat (*Ann. de thérap.*, 1856, p. 109) : c'est le *vin d'Anduran*, de La Rochelle.

Voici cette formule : bulbes de colchique, grammes, 30 ; feuilles de frêne, 30 ; vin de Malaga, 500. — Faites macérer huit jours ; filtrez et ajoutez : teinture d'aconit, 8 ; teinture de digitale, 5. — Une cuillerée à café, matin et soir, dans une tasse d'infusion de thé ou de tilleul, contre la goutte et le rhumatisme articulaire. Quelques malades peuvent supporter 3 et 4 cuillerées à café par jour ; mais d'autres éprouvent des coliques, de la diarrhée, qui ne permettent même que l'emploi d'une seule cuillerée à café par jour.

J'ai modifié ce remède en substituant à la teinture de bulbes la teinture de semences qui agit moins sur les intestins, et en supprimant le frêne, sauf à le représenter au malade sous forme d'infusion et comme excipient d'un *vin antarthritique*, que je formule ainsi : Teinture de semences de colchique, 25 grammes ; alcoolature d'aconit, 15 ; alcoolé de digitale, 5 ; vin blanc, 1 litre. — 1 à 4 cuillerées à café, graduellement, matin et soir, dans une tasse d'infusion de feuilles de frêne ; on peut fractionner le vin antiarthritique en trois ou quatre doses dans les vingt-quatre heures ; enfin, tant pour favoriser la tolérance que pour combattre les paroxysmes douloureux, j'ajoute, surtout à la dose du soir, un peu de sirop de morphine ou d'opium.

Toutes les préparations colchitiques, quelles qu'elles soient, doivent être administrées avec une grande prudence ; en commençant leur usage, il n'en faut donner que de faibles doses, et tâter à la fois l'activité de la préparation et la susceptibilité de l'individu. En rendant ensuite progressivement la médication plus énergique, il vaut mieux, en règle générale, demander au colchique des effets sédatifs et contro-stimulants, en le faisant plus ou moins tolérer, plutôt que des effets drastiques ou trop hyposthénisants, sans profit bien démontré pour le malade et souvent fort dangereux.

Historique. L'usage du colchique d'automne en médecine est assez récent. Les Grecs et les Latins ne connaissaient anciennement que ses propriétés toxiques, dont l'énergie les détourna probablement de son emploi médical. Galien et Dioscoride ne parlent du colchique, κολχικὸν, que comme d'un violent poison ; Pline de même, et il conseille contre ses effets le lait. Mais plus tard, Aetius d'Amide, Alexandre de Tralles et Paul d'Égine préconisèrent contre la goutte l'hermodacte, ἑρμοδάκτυλος, qui fut employé ensuite par les Arabes, tels que Avicenne, Sérapion, Mésué, sous le nom de *Surengian*, et dont les effets, décrits par ces auteurs, ont la plus grande ressemblance avec ceux qui ont été reconnus depuis au colchique d'automne. Or, Samuel Dale, et après lui Achille Richard, crurent devoir rapporter l'hermodacte à notre *Colchicum variegatum*, et en dernier lieu cette opinion a été établie sur les preuves les plus plausibles par J. E. Planchon.

Demetrius Pepagomène, Actuarius, Fernel, Ambroise Paré, De le Boé, Sen-

nert, employèrent aussi l'hermodacte des anciens. On se servait du bulbe. D. Pepagomène paraît être le premier à avoir essayé les graines.

Ce ne fut que vers le commencement du dix-huitième siècle que, tout en continuant à redouter son action vénéneuse, on se mit à rechercher dans le tubercule du colchique d'automne des propriétés médicales; mais au lieu de l'étudier par le côté sérieux, on se mit d'abord à en faire un amulette, et l'on se borna à le mettre en poche ou à le pendre au cou comme un talisman contre les maladies épidémiques et contagieuses; des médecins du temps, que pour leur honneur il vaut mieux ne pas citer, osèrent approuver et recommander cette ridicule pratique, dont beaucoup de nos contemporains n'auraient pas trop le droit de se moquer, après avoir eu la superstition de l'ail et du camphre et d'autres alexipharmaques aussi futiles dans les épidémies récentes qui nous ont éprouvés.

Stoerk, qui fit à son époque ce que Paracelse avait fait à la sienne, la tentative souvent heureuse de convertir des poisons avérés en médicaments héroïques, fut le véritable introducteur du colchique dans la matière médicale (1763), où quelques essais antérieurs de Wedel (1718) et de Wilhelm (1721) ne l'avaient pas suffisamment accrédité. Mais Stoerk, amené par ses observations à mettre en première ligne la double action diurétique et drastique du colchique, y vit d'abord un remède spécial contre l'hydropisie; puis un incisif et un fondant, succédané de la scille, et comme elle utile dans l'asthme humide, dans les catarrhes muqueux chroniques des voies respiratoires. L'oxymel colchitique était l'agent ordinaire de sa médication. Wauters vint ensuite, qui mit le colchique, comme hydragogue, bien au-dessus de la scille. Le colchique resta ainsi pendant longtemps limité dans son emploi, comme remède antihydropique et anticatarrhal. Les applications que Stoerk en avait faites aussi au traitement de la goutte et du rhumatisme, avaient eu moins de retentissement et semblaient oubliées, lorsque, en 1814, les médecins anglais les reprirent pour leur propre compte, incités, dit-on, par le succès chez les goutteux et les rhumatisants, de l'*Eau Médicinale*, remède secret d'un ancien officier au service de la France, nommé Husson. L'*Eau Médicinale de Husson* n'était autre qu'une sorte d'alcoolature ou teinture alcoolique de bulbes frais de colchique; elle était faite, d'après John Want, avec une partie de bulbes frais et deux parties d'alcool à 36 degrés; la dose était de 5 à 6 gouttes dans une cuillerée d'eau.

Alors s'ouvrit pour le colchique un nouveau champ d'expériences, où il ne tarda pas à acquérir une vogue exagérée, et néanmoins mieux justifiée que celle qu'il avait eue antérieurement contre les hydropisies et les affections catarrhales. John Want, l'un des premiers, proclama ses propriétés antiarthritiques, en recommandant une teinture qui avait beaucoup d'analogie avec l'Eau de Husson (*The London Med. and Phys. Journ.*, t. XXXIII et XXXIV, 1815). Sir Ewerard Home préconisa au même titre le vin de colchique avec le bulbe (*Philos. Trans.*, t. XXI, 1816, 1817), vanté ultérieurement par Locher Balber (*Revue médicale*, 1825). Williams et Haden (*Pract. Observat. on the Colch. autum.*, London, 1820), Chelius (*Arch. gén. de méd.*, t. XVIII) lui substituèrent avec le même succès le vin de semences. Copland, en 1823, administra les fleurs fraîches; Frost, Bushell les employèrent sous forme de vinaigre et de teinture; Coindet, de Genève, en alcoolature. Les opinions ont varié sur le choix des préparations comme sur l'efficacité du médicament qui en fait la base; mais en définitive le colchique est resté dans la thérapeutique de l'arthritis, non comme un spécifique, ainsi que l'ont voulu quelques prôneurs, mais comme

un modificateur qui, convenablement manié, peut avoir sa part d'influence et son opportunité.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. Quoique de date récente dans la matière médicale, le colchique a été soumis à tant d'expérimentations, qu'on a lieu de s'étonner des divergences que l'on trouve dans l'observation de son action physiologique et dans l'appréciation de ses effets thérapeutiques. Tous les observateurs du moins sont d'accord sur ce point, tant il est évident en toutes circonstances, à savoir, que les diverses parties de cette plante exercent sur les muqueuses digestives une action locale violemment irritante. Sous cette influence l'estomac et les intestins s'enflamment, s'ulcèrent, se mortifient même par places, phénomènes particulièrement accusés dans les cas d'empoisonnement. Cette action irritante est la cause plausible des douleurs gastriques et intestinales qui suivent souvent l'ingestion des préparations de colchique, et contribue aux nausées, aux vomissements, aux déjections alvines qu'elles occasionnent. Les matières évacuées, surtout par le vomissement, sont ordinairement de nature bilieuse. Les garde-robes, surtout après abus du médicament, ont parfois un caractère dysentérique ou cholérique. Mais le colchique est émétique et purgatif indépendamment de son action topique, c'est-à-dire, en vertu d'une action dynamique consécutive à l'absorption de ses principes actifs. Ewerard Home, en injectant dans la veine jugulaire des chiens du vin de colchique, a vu survenir des nausées, des vomissements de mucus sanglant et des selles liquides. Toutefois l'action émétique du colchique, hors les cas d'abus ou de véritable empoisonnement, n'est qu'éventuelle; et, aux doses médicales, il tend plutôt à produire des nausées que des vomissements; l'action purgative au contraire est le résultat le plus constant et le plus accentué de son administration, et elle tend à s'exercer avec une violence qui classe sans conteste le colchique d'automne parmi les drastiques les plus énergiques et les plus dangereux.

Il y a moins d'accord au sujet des influences que ce médicament exerce sur les reins. Stoerk mettait son action diurétique au nombre de ses principales propriétés; mais depuis cet auteur on la lui a souvent contestée, et l'on a surtout diversement interprété son rôle éliminateur. Ainsi, d'après Hammond, le colchique augmente la quantité de l'urine et de ses matériaux solides excrétés; il augmente, d'après Christison, la quantité d'urée sans modifier la proportion d'acide urique. Selon Chelius, au contraire, il excite l'élimination de l'acide urique, dont la proportion s'élèverait dans l'urine à mesure que les goutteux continuent l'usage du vin de colchique. Maclagan appuie à la fois l'opinion de Christison et celle de Chelius, en affirmant, d'après ses observations, que le colchique augmente dans l'urine, et l'urée, et l'acide urique, et diminue la proportion des sels inorganiques. Bouchardat établit, d'après ses expériences, que le colchique élimine l'urée et l'acide urique du sang, et augmente la quantité de ces deux substances dans l'urine, ainsi que la proportion des sels inorganiques. Mais Bœcker, Œsterlen prétendent que ce médicament ne modifie nullement l'urine, ni dans sa quantité, ni dans sa contenance en urée et en acide urique; Graves et Gairdner ont même vu dans quelques cas diminuer l'excrétion de l'acide urique.

Garrod attribue ces contradictions à des déductions erronées, tirées d'analyses d'échantillons d'urine recueillis à divers moments de la journée. Or dans la goutte les reins éliminent l'acide urique irrégulièrement et d'une manière inter-

mittente ; on peut donc en trouver plus ou moins à certains moments sans que le colchique y soit pour rien. Pour éviter cette cause d'erreur, Garrod a recueilli avec soin la totalité des urines rendues dans les vingt-quatre heures, et c'est là qu'il a cherché à déterminer la quantité réelle d'urée et d'acide urique éliminée pendant le même temps. De ses expériences ainsi conçues il a tiré les conclusions suivantes :

1° Rien ne démontre qu'un des effets du colchique sur l'économie soit de provoquer une élimination plus considérable de l'acide urique ; lorsque l'action du médicament est longtemps prolongée, elle semble même produire tout le contraire.

2° Nous ne pouvons affirmer que le colchique ait quelque influence sur l'excrétion, soit de l'urée, soit des autres principes solides de l'urine.

3° Le colchique n'agit pas toujours comme diurétique ; au contraire, il diminue souvent la quantité des urines, principalement lorsque son action sur le tube digestif est très-prononcée.

L'opinion de Graves contraste avec celle des précédents auteurs. Suivant lui, le colchique n'active pas l'élimination de l'acide urique par les reins ; il aurait pour effet d'entraver la formation de cet acide dans l'économie, et c'est à ce titre qu'il agirait dans la goutte.

Le colchique est, en définitive, un diurétique inconstant, comme le sont beaucoup de médicaments qualifiés de ce nom.

La propriété d'éliminer les composés uriques, par laquelle on s'était trop pressé de justifier son intervention dans la goutte et dans d'autres maladies, lui est généralement refusée aujourd'hui ; et les observations de Garrod à cet égard semblent avoir tranché la question. De même que les médicaments susceptibles d'exciter les sécrétions rénales et intestinales, il provoque d'autant moins la diurèse qu'il agit davantage comme purgatif, et *vice versa;* néanmoins on l'a vu déterminer en même temps des flux d'urine et d'abondantes évacuations intestinales, ce qui l'avait fait autrefois spécialement recommander contre les hydropisies.

On a noté aussi parmi les effets du colchique la salivation et la diaphorèse. La première s'observe plus fréquemment que la seconde, et a été surtout remarquée après l'administration de la teinture de semences à hautes doses contre les affections oculaires (Bouchardat, *Annuaire de thérapeutique*, 1853). Quant à la diaphorèse, que certains auteurs, et entre autres Maclagan, portent cependant au nombre des effets ordinaires du colchique, on a pu s'y méprendre, en considérant, par exemple, comme un effet du médicament la transpiration terminale des attaques de goutte, la sueur habituelle des rhumatisants ; ou bien encore la sueur qui coïncide avec l'état nauséeux, ou celle qui succède aux vomissements, accidents possibles de la médication. La réfrigération cutanée, par contre, peut survenir au cours d'une intoxication confirmée. Mais il n'y a point dans tout cela de phénomène pharmacodynamique spécial, et une influence directe du colchique sur les sécrétions et sur la température de la peau n'est rien moins que démontrée.

Son action sur le cœur et sur la circulation est loin d'avoir été bien étudiée. Lorsque l'on crut avoir trouvé dans la vératrine son principe actif, cet alcaloïde étant franchement hyposthénisant cardio-vasculaire, on lui attribua l'action ralentissante et dépressive exercée sur la circulation sanguine. Mais cette action est bien plus nette, plus prononcée, avec la vératrine pure telle que nous pouvons l'employer aujourd'hui, qu'avec n'importe quelle préparation de colchique. Ces préparations diminuent néanmoins d'une manière notable le nombre des pul-

sations artérielles et même leur amplitude. Ainsi Maclagan a vu, dans deux expériences faites sur lui-même, le pouls baisser de 22 pulsations en cinq ou six heures après l'injection de 12 centigrammes de teinture de colchique. Garrod invoque la lenteur et la faiblesse du pouls qui succèdent à son administration, comme la preuve de son action sédative sur le cœur et les vaisseaux sanguins. Mais, je le répète, l'hyposthénie artérielle est plus franche, plus marquée, plus durable, par l'usage de la vératrine ; ainsi, par exemple, on enraye bien plus facilement la fièvre rhumatismale avec cet alcaloïde qu'avec le colchique. On arriverait probablement à des résultats mieux comparables avec la colchicine ; mais celle-ci a sur le système nerveux une action différente de celle de la vératrine (*voy.* VÉRATRINE) ; elle peut donc différer aussi, comme nous le verrons plus loin, dans son action sur le système circulatoire. Il faudrait essayer, comparativement et dans les mêmes circonstances, la colchicine et les préparations complexes des diverses parties du colchique ; on verrait en quoi la première serait préférable aux secondes, dans le traitement du rhumatisme et de la goutte, par exemple. Toujours est-il que, dans ces maladies, nous obtenons, avec des doses faibles de préparations de colchique, un certain degré de sédation circulatoire ; mais dès que pour obtenir davantage nous élevons trop les doses, nous arrivons à des accidents inflammatoires des voies digestives, à des superpurgations, à des perturbations nerveuses qui, obligeant à suspendre ou à reculer, limitent et atténuent l'influence de la médication. En d'autres termes, nos médicaments colchitiques actuels sont trop irritants, trop drastiques, pour nous permettre d'employer la dose à laquelle ils seraient peut-être plus sédatifs, non-seulement de l'éréthisme sanguin, mais encore de la douleur. Il faudrait donc (mais notoirement, et non sous le voile des secrets intéressés) les dépouiller de leurs éléments dommageables et inutiles, ou substituer à leur forme galénique un principe défini auquel une double expérimentation physiologique et clinique pourrait assigner la cause de leur activité. Sinon le colchique restera longtemps encore un agent empirique, justifiant la défiance et les doutes de beaucoup de praticiens.

Comment n'en serait-il pas ainsi lorsque bon nombre d'observateurs ayant constaté cliniquement le ralentissement du mouvement fébrile après l'administration du colchique, on décrète dans les laboratoires de physiologie que la colchicine ne ralentit pas les battements du cœur ? Il faut alors ou que la colchicine n'agisse pas sur les animaux comme sur l'homme, ou qu'elle ne soit pas le seul principe auquel le colchique doit ses effets thérapeutiques. Voici, du reste, en quoi consisteraient les principales propriétés de la colchicine, d'après les expérimentations de J. F. Albers, de Bonn :

1° Elle agit d'une manière spécifique sur la peau et en diminue considérablement ou même en éteint complétement la sensibilité ;

2° Elle paralyse entièrement le mouvement musculaire, sans que la paralysie ait été précédée de crampes ou de secousses d'aucune nature ;

3° Le mouvement du cœur n'éprouve aucun changement ; cet organe ne prend aucune part à la paralysie des muscles volontaires ;

4° L'action de la colchicine se fait attendre très-longtemps, ce qui explique la lenteur des effets des préparations de colchique dans le traitement des maladies (Victor Guibert, *Hist. nat. et méd. des nouveaux médicaments*).

Cette lenteur n'est pas telle que le croit l'expérimentateur en question ; et encore faut-il pour qu'elle ait lieu que les médicaments colchitiques soient

donnés à doses très-petites et fractionnées ; car les doses fortes et massives ont des effets très-prompts, et, dans des proportions excessives, leur action toxique peut être foudroyante, ainsi que le démontrent les cas cités par Jules Roux. La colchicine possède une extrême activité ; elle doit en conséquence agir aussi rapidement à dose fortement toxique ; un seizième de grain suffit pour tuer un chat dans l'espace de douze heures (Victor Guibert, *loc. cit.*). Enfin, s'il est vrai que la colchicine, à dose médicale, n'agit qu'avec une extrême lenteur, c'est un défaut qui peut avoir ses inconvénients en plus d'une circonstance.

Jolyet, dans quelques expériences récentes sur la grenouille, a obtenu des résultats qui, du côté du système locomoteur, ne concordent pas avec ceux attestés par Albers. Sous l'influence de la colchicine, l'animal hyperesthésié était suivi d'abord d'un brusque mouvement convulsif avec raideur, puis de secousses convulsives répétées et que la moindre excitation suffisait à produire. En conséquence, Jolyet attribue à cette substance une action très-analogue à celle de la strychnine, mais s'exerçant après un temps plus long. La colchicine serait ainsi un poison agissant sur la moelle comme excito-moteur (A. Ollivier et G. Bergeron, *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*).

Nous retiendrions volontiers, des expériences d'Albers, l'observation relative à l'anesthésie cutanée ; si telle est, en effet, l'une des principales portées de la colchicine, on pourrait, jusqu'à un certain point, y trouver l'explication de l'influence sédative du colchique sur les douleurs du rhumatisme et de la goutte, ordinairement plus ou moins voisines de la surface extérieure, et, à *fortiori*, sur les névralgies superficielles. Mais l'action paralysante sur les muscles volontaires qu'Albers dit avoir également observée, soulèverait une question d'inopportunité de l'emploi de ce médicament dans les affections qui, telles que les rhumatismes et les névralgies, créent une prédisposition aux paralysies musculaires. Quant à l'action inverse, c'est-à-dire convulsivante, que Jolyet attribue à la colchicine, elle ne se manifeste point à la suite de l'administration prudente des préparations colchitiques ; Stoerk et Mérat et de Lens après lui ou d'après lui, ont parlé d'une sorte de strangulation, qui fut notée, du reste, par les anciens Grecs comme le principal effet toxique du colchique ; mais ce spasme pharyngien n'est nullement mis par la généralité des observateurs au nombre de ses effets ordinaires. Il n'en est pas moins vrai que cette plante est susceptible d'occasionner des phénomènes tétaniques, mais en tant que poison et non comme médicament ; s'il y a des assimiliations à établir entre la colchicine et la strychnine, il existe des dissemblances marquées entre le colchique et la noix vomique, et jamais un praticien qui connaît, qui a expérimenté ces deux dernières substances, n'emploiera indifféremment l'une ou l'autre ; il est possible qu'elles aient des éléments comparables, mais il est évident qu'elles en ont de différents, et la preuve que l'on en juge ainsi dans la pratique, c'est que personne n'a songé à demander à la noix vomique ce qu'on attend du colchique dans une attaque de goutte ou de rhumatisme.

La colchicine n'a pas sur la membrane pituitaire cette action excitante que la vératrine exerce avec tant de violence. Mais elle irrite et enflamme autant, sinon plus, l'estomac et les intestins ; à de très-petites doses, elle détermine des vomissements et des purgations ; nous reconnaissons en tout cela un élément du colchique, lequel produit ces mêmes effets. Mais on nous dit qu'elle est sans action sur les mouvements du cœur, et nous voyons les préparations de colchique les ralentir ; on nous dit encore que c'est un excito-moteur de la moelle, et

nous ne voyons les phénomènes convulsifs éclater que dans certaines phases de l'empoisonnement par le colchique. Ce principe immédiat n'est donc pas la seule cause ou l'unique cause de l'activité du colchique, dont la composition est peut-être plus complexe qu'on ne le croit. Il se pourrait qu'il contînt plusieurs principes, ayant chacun des propriétés spéciales, se modifiant l'une par l'autre dans leur action simultanée. La colchicine d'ailleurs, avec les divergences des chimistes à son égard, ne nous inspire qu'une médiocre confiance comme principe défini ; les produits livrés sous ce nom à l'expérimentation physiologique ont fort bien pu donner des résultats différents par suite de leur manque d'identité. C'est donc toute une étude à reprendre, au double point de vue chimique et pharmacodynamique. Jusqu'à l'acquisition de données positives, les cliniciens seront peu enclins à essayer isolément la colchicine ou tout autre principe chimique, et s'en tiendront aux préparations galéniques de colchique, quoique leur emploi ne soit pas sans mécomptes.

Pour résumer l'action physiologique de ces préparations, nous dirons que, administrées à doses modérées et fractionnées, elles passent souvent sans déterminer d'autres effets appréciables que quelques coliques et un peu de diarrhée ; qu'à doses plus fortes ou trop rapprochées, elles suscitent des nausées, parfois des vomissements, et surtout des garde-robes liquides en nombre plus ou moins considérable avec tranchées plus ou moins vives, épreintes et ténesme, le colchique étant en somme plutôt drastique qu'éméto-cathartique. Or, tout drastique est doublement hyposthénisant, c'est-à-dire, tant par la spoliation humorale qu'il provoque que par une action dépressive sur les centres nerveux ; l'ingestion du colchique à hautes doses ne tarde donc pas à être suivie de faiblesse, de prostration, de petitesse et de ralentissement du pouls ; dans des proportions moindres et même avec de faibles doses chez certains sujets, l'hyposthénie se traduit encore par un malaise extrême, analogue à celui qui précède la syncope ou qui accompagne l'état nauséeux, ce dernier venant parfois augmenter l'anxiété ; c'est aussi le moment où des sueurs passives apparaissent. Enfin la diurèse, quoique non constante, complète l'expression ordinaire des effets physiologiques du colchique d'automne.

Il n'est pas de médicament qui offre plus d'inégalité d'action selon les sujets. Tandis que les uns le supportent bravement à d'assez fortes doses, d'autres sont fâcheusement impressionnés par les plus minimes. C'est particulièrement chez ceux-ci que l'on observe l'angoisse hyposthénique signalée tout à l'heure. Ces conditions défavorables ne peuvent pas être toujours prévues ; cependant elles sont plus à redouter chez les individus nerveux et déjà affaiblis. Giacomini pense que les excipients vineux et alcooliques neutralisent en grande partie l'action hyposthénisante du colchique ; avec beaucoup d'exagération dans l'expression, il y a peut-être du vrai dans cette idée ; toutefois il m'a paru, et j'ai eu occasion d'en faire l'épreuve sur moi-même, que les préparations acétiques sont plus hyposthénisantes, ce qui confirmerait au reste l'opinion que le vinaigre est le meilleur dissolvant des principes actifs du colchique.

Enfin, comme agent offensif sur les voies digestives, il ne se comporte pas non plus de la même manière chez tous les individus. On en usera donc avec réserve chez ceux qui ont l'estomac et les intestins irritables, et l'on s'en abstiendra même si ces organes sont actuellement irrités, enflammés, et surtout s'il y a déjà de la diarrhée. Le cas de constipation, au contraire, avec absence d'inflammation, est une occasion favorable de son emploi. Les opiacés le font tolérer, ou atté-

nuent ses effets drastiques. Une bonne précaution à prendre pour éviter, au moins en grande partie, son action aggressive sur la muqueuse gastro-intestinale, c'est, si on le donne en poudre ou en pilules, de faire boire en même temps une boisson émolliente ; si l'on emploie ses prépartions molles ou liquides, de les étendre dans une suffisante quantité de tisane ou de potion.

Il nous reste à noter une dernière propriété attribuée au colchique ; il serait susceptible d'exciter la motilité utérine, mais en sens inverse de l'action de l'ergot de seigle ; de sorte, d'après Metta, que le colchique dilate l'utérus que l'ergot contracte. Cette propriété fut mise à profit pour aller saisir dans l'utérus un placenta dont auparavant l'occlusion de l'organe empêchait l'expulsion (*Il filiatre sebezio*, mai 1843, et *Dict. de Mérat et de Lens*, t. VII, *supplément*). Clutter-Burck dit avoir administré avec succès la poudre de bulbe de colchique contre l'inertie de l'utérus, tenant à une vive irritation de son parenchyme et de ses ligaments (*The London Med. Gaz.* 1838, et Cazin, *Traité des plant. méd. indig.*). Tout cela donne à penser que le colchique pourrait bien aussi agir comme abortif, ce qui serait un motif de s'en abstenir ou tout au moins d'en user avec une grande réserve chez les femmes enceintes.

ACTION THÉRAPEUTIQUE. Comme médicament le colchique a été l'objet d'autant d'excès dans l'éloge que dans le dénigrement. Tantôt mis au rang des spécifiques, tantôt repoussé par les uns comme dangereux ou inefficace, par d'autres comme inerte, il a subi le sort qu'encourent les médicaments envisagés avec partialité ou présentés sous des formes défectueuses ; et il ne risquait rien moins que de disparaître de la thérapeutique, lorsque de nos jours il a retrouvé une certaine faveur dans le traitement du rhumatisme et surtout de la goutte. C'est donc particulièrement dans ces deux maladies que nous aurons à juger son opportunité et son efficacité ; partout ailleurs son utilité peut être discutée, et même il ne doit céder le pas à des moyens mieux éprouvés. Malgré son action incontestable et quels que soient les mérites qui en découlent, ce n'est donc que dans des limites assez étroites que l'on invoque aujourd'hui, avec plus ou moins de confiance, son emploi.

Ainsi le colchique n'est point resté dans le traitement des hydropisies, où Stoerk l'avait introduit avec un enthousiasme évidemment exagéré pour ses propriétés hydragogues, et plus ou moins partagé par Collin, Plenck, Quarin, Zacht, Huermann, Carminati, Planchon. Cullen le recommandait spécialement contre les hydropisies phlogistiques, c'est-à-dire avec élément inflammatoire. Quelques épanchements séreux peuvent bien diminuer par suite d'un flux abondant d'urine et de superpurgations provoqués par ce médicament ; mais en insistant sur son usage et surtout en recherchant ses effets drastiques, on ne tarderait pas à déterminer des irritations intestinales, compliquant la situation au lieu de l'améliorer, et à augmenter la faiblesse des malades, toujours plus ou moins grande dans toutes les hydropisies ; le colchique resterait d'ailleurs impuissant contre les lésions organiques qui occasionnent souvent les épanchements séreux, si même il ne risquait de les aggraver. Toutefois, Kennedy (*Dublin Hosp. Gaz.*, janvier 1849 ; extr. in *Bull. gén. de thérap.*, t. XXXVI), Vandezande (*Ann. de la Soc. méd. d'émul.*, de Roulers, 1849 ; extr. in *Bull. gén. de thérap.*, t. XXXVII), en ont repris l'essai et citent des faits en sa faveur dans le traitement de diverses hydropisies liées à des maladies du cœur, des reins et de la rate. Aran a rapporté un cas d'ascite, liée probablement à une

cirrhose du foie, dans lequel la teinture de semences de colchique, agissant comme purgatif et diurétique, produisit de très-bons effets (*Bull. de thérap.*, t. XLV). Cazin a aussi tenté de réhabiliter le colchique comme purgatif hydragogue, en s'appuyant sur les succès qu'il en a obtenus dans des cas d'anasarque et d'hydrothorax où les autres remèdes avaient échoué (*op. cit.*).

La même déchéance a pesé sur ce médicament dans le traitement de l'asthme humide et des catarrhes muqueux, où une analogie forcée, très-incomplète, avec la scille, avait porté à le recommander. Son action expectorante en pareil cas était fort discutable ; et son action diurétique, qui l'est également, ou qui tout au moins est infidèle, n'offrait qu'un avantage aléatoire contre les suffusions séreuses accompagnant les affections catarrhales, lorsque celles-ci se lient à quelque lésion des centres circulatoires. Dans des complications de cette nature la digitale serait bien mieux indiquée par sa double influence, plus certaine, sur le cœur et sur les reins.

La goutte vint enfin fournir un terrain sur lequel l'essai du colchique parut donner de meilleurs résultats. Sa réputation antarthritique fut fondée, comme nous l'avons dit, par les expériences des médecins anglais, notamment de John Want, Ewerard Home, Lignum, Arsmtrong, Scudamore ; elle fut consolidée ensuite par les observations de Locher-Balber, en Suisse ; de Carminati, Campagnano, Mojon, en Italie ; de Consbruch, Chelius, Crentz, Dietz, en Allemagne ; de Lobstein, Mérat, Chailly, A. Boyer, Fiévée, en France. De prime abord, le colchique fut présenté, non pas seulement comme un agent digne de partager la faveur dont jouissaient les autres remèdes antigoutteux, mais comme un spécifique qui devait les dominer tous, sinon même les remplacer, étant jugé apte tout à la fois à dompter la goutte dans ses manifestations et dans sa tendance à leur récidive. Il a fallu en rabattre de ces prétentions ; et l'on est généralement arrivé à des appréciations plus modérées et plus exactes, qui ont beaucoup diminué l'importance du colchique comme antigoutteux, et d'où sont résultées des applications plus rationnelles et plus prudentes de ce médicament. Ainsi ses détracteurs ont eu tort de ne lui attribuer que des inconvénients et des dangers ; mais leurs critiques ont contribué à inspirer à ses partisans actuels plus de réserve qu'on n'en mettait autrefois dans son emploi. Ceux-ci, par exemple, s'accordent aujourd'hui à repousser les effets drastiques ou trop hyposthénisants et se contentent des effets sédatifs qu'ils regardent d'ailleurs comme les plus efficaces. L'opinion que le colchique n'agit contre les fluxions goutteuses et rhumatismales que comme révulsif et par suite de ses propriétés purgatives, n'est plus guère admise, et on la voit même abandonnée par des auteurs qui, tels que Trousseau et Pidoux, l'avaient antérieurement adoptée. Goupil, qui regarde le colchique comme le meilleur médicament à opposer à la goutte, nous semble être dans le vrai en lui attribuant, en tant qu'évacuant, un rôle plutôt éliminateur que dérivatif.

D'un autre côté, lorsque l'on considère la somme des moyens hygiéniques nécessaires pour aider à la cure et à la prophylaxie de la goutte, et la variété des moyens thérapeutiques qui, selon ses formes et ses périodes ou selon les sujets, ont aussi leur raison d'être invoqués, on ne peut accepter le colchique que comme un élément, souvent utile, il est vrai, du traitement de cette diathèse, mais non comme un remède unique et souverain. Il est à remarquer en outre, et j'en ai fréquemment fait l'expérience, que les préparations colchiques ont, dans beaucoup de cas, besoin d'être soutenues ou mitigées dans leur

action par d'autres médicaments, notamment par la quinine, la digit[illegible], l'aconit, les opiacés, tantôt pour mieux vaincre l'état fébrile et fluxionnaire [illegible] la douleur, tantôt pour conjurer l'intolérance. On voit d'ici, sans que nous [illegible] insistions, auquel de ces auxiliaires on devrait recourir selon les *desiderata* de la situation. Mais toujours est-il que ces associations sont généralement plus effi- caces et mieux supportées que le colchique isolément employé, et cela [illegible] contribue pas peu au succès des remèdes composés de ces divers principes contre les affections goutteuses et rhumatismales.

Une autocratie du colchique sur ces affections, une prétendue spécifi[illegible] comparable à celle du quinquina dans les fièvres intermittentes et telle que [illegible] proclament Fiévée et Garrod, sont donc inadmissibles.

Nous ne saurions tracer une meilleure règle de conduite pour l'administra[illegible] des préparations colchitiques, qu'en résumant les préceptes des auteurs con- temporains que leurs travaux sur la goutte ont rendu des plus compétents. N[illegible] verrons en même temps comment ils jugent l'opportunité et l'influence de la médication.

Bentley Todd interdit l'emploi du colchique au début du paroxysme goutt[illegible] il évacue d'abord les intestins à l'aide de purgatifs doux, et administre ens[illegible] le colchique à petites doses, que l'on augmente progressivement, en évitan[illegible] provoquer des nausées, des vomissements ou des purgations, effets défavorab[illegible] à son action curative. Il le tient pour avantageux, lorsqu'il augmente la sécré[illegible] urinaire et l'évacuation de la bile, lorsque les matières fécales sont fer[illegible] mais enduites de mucosités, et que la peau est le siége d'une sécrétion ab[illegible] dante. Il s'en abstient dans la forme asthénique de la goutte, ainsi que chez [illegible] individus âgés et qui ont déjà eu plusieurs attaques, et le réserve pour la for[illegible] sthénique, chez les constitutions robustes et pendant la jeunesse (*Ann. de th- rap.* de Bouchardat, 1845; extr. de l'ouvrage sur la goutte de B. Todd).

Smith conseille aussi d'administrer un purgatif doux, tel que le calomel, [illegible] d'instituer la médicamentation colchitique, afin d'en mieux assurer les [illegible] (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1850, et *Ann. de thérap.* de Bouchardat, 18[illegible]

Galtier Boissière ne trouve pas que le colchique exerce une influence [illegible] sur l'élimination de l'acide urique; pour lui, son action purgative est, [illegible] seulement dangereuse, mais même sans profit pour les goutteux, lesquels [illegible] bénéficient uniquement que de son incontestable propriété de soulager [illegible] douleurs. Il craint, en outre, que cette substance ne s'accumule assez dans [illegible] ganisme pour y produire tout à coup, sur le système nerveux, une déb[illegible] funeste. Afin d'éviter cette accumulation, ainsi que l'action irritante sur [illegible] voies digestives, il conseille de n'administrer le colchique que de deux [illegible] l'un, à des doses très-faibles au début, augmentées ensuite avec pruden[illegible] jours fractionnées et en lavage. La préparation dont il se sert exclusivem[illegible] une teinture alcoolique de semences, dans les proportions de 1 et 8. Il [illegible] mence par la dose de 1 gramme ou 32 gouttes par jour, en quatre fr[illegible] espacées par deux ou trois heures d'intervalle et diluées chacune dans [illegible] petite tasse de thé ou de café faible. Le lendemain, il prescrit au malad[illegible] n'a pas été suffisamment soulagé par cette première dose de colchique, [illegible] préparation de quinquina et particulièrement 1 gramme de sulfate de q[illegible] en une solution, que l'on partage, comme ci-dessus, en quatre prises. [illegible] ménager l'estomac, il fait prendre alternativement, par la voie anale, les [illegible] quantités de colchique et de quinine, également fractionnées, dans de [illegible]

de lavement. Il continue ainsi jusqu'au résultat attendu de la double médication, augmentant chaque fois d'un quart la dose de teinture de colchique, n'ayant jamais dépassé la dose de 6 grammes en vingt-quatre heures, et laissant au chiffre de 1 gramme celle du sulfate de quinine dans les jours intercalaires. Il s'arrête dès qu'il a obtenu l'apaisement des douleurs, le plus souvent confirmé par une diaphorèse et une diurèse abondantes ; dès lors aussi il s'empresse de recommander à ses malades la marche et tous les exercices musculaires, gradués et variés, qui, selon lui, constituent les meilleurs moyens curatifs et préservatifs des manifestations de la goutte. En somme, Galtier-Boissière n'accorde au colchique d'action effective que sur l'élément douleur de cette diathèse, dont il ne serait ainsi qu'un palliatif. A ce titre, il lui concède encore quelque utilité dans la goutte chronique, articulaire ou viscérale, mais sous la condition d'en user avec une prudence bien plus grande que dans l'état aigu. Il n'admet pas son influence prophylactique, et croit même que son emploi continué finit par être nuisible, soit en rendant les attaques plus fréquentes et plus fortes, soit en produisant un véritable empoisonnement.

Garrod attribue également au colchique une grande puissance sur les plus vives douleurs de la goutte ; mais il ne limite pas à ses effets sédatifs son efficacité ; il lui reconnaît une action non moins favorable sur l'inflammation goutteuse, qu'il amènerait à une prompte résolution. Modificateur rapide de l'état aigu, le colchique agit encore sur l'état chronique, et se montrerait même utile dans les formes larvées et irrégulières de la goutte. En un mot, pour Garrod le colchique est le spécifique de la goutte comme le quinquina est celui de la fièvre intermittente ; il n'agit pas comme agent perturbateur, comme drastique, car son action curative s'obtient sans évacuations intestinales ; cette action ne s'expliquerait pas non plus par des éliminations rénales, puisque Garrod les a contestées. Ce seraient donc, à ce compte, les propriétés sédatives et résolutives du colchique qui interviendraient particulièrement. — Mais on sent bien que ces propriétés ne suffisent pas pour justifier toute l'efficacité de cet antigoutteux par excellence ; aussi Garrod avoue-t-il franchement que la plupart des questions relatives, soit aux effets apparents, soit à l'action cachée du colchique, sont encore enveloppées d'obscurité.

Voici maintenant comment il règle l'administration de ce médicament dans la goutte.

Dans la goutte aiguë, il commence par donner une dose assez forte, en une seule fois, de vin de colchique, soit 2 à 4 grammes ; puis il continue par des doses plus faibles, 50 à 60 centigrammes, deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures ; il étend ce vin dans une potion. Il emploie aussi l'extrait acétique du bulbe. Ce sont les deux préparations qu'il préfère. Dans la goutte chronique, il ne prescrit le colchique que lors des exacerbations. Il pense enfin que donné dans l'intervalle des accès de goutte, il peut en empêcher la reproduction.

Watson croit également que l'administration judicieuse du colchique dans l'intervalle des accès de goutte, peut être suivie des meilleurs résultats. Il pense même que donné dès la première apparition des symptômes prémonitoires, il préviendrait souvent le développement des accès.

L'emploi du colchique comme antigoutteux préventif a trouvé parmi les médecins beaucoup d'opposants. En revanche, il est plus en faveur près des gens du grand monde, séduits par l'attrait d'un moyen d'écarter l'ennemi sans

changer les mauvaises habitudes. Mais ce moyen n'est rien moins qu'un poison: or si l'on peut, dans la lutte contre la douleur, en faire momentanément une arme, dont il faut même alors savoir limiter la portée, il est parfaitement irrationnel de chercher à le faire prévaloir sur le régime et sur tous les autres modificateurs hygiéniques, seuls capables de réformer les constitutions goutteuses, d'éloigner, d'atténuer les nouvelles attaques, d'en neutraliser à la rigueur les causes. En viciant au contraire la nutrition par l'usage abusif et continu d'une substance toxique, on s'expose à créer une véritable cachexie, qui d'abord a, par elle-même, sa gravité, et qui rend ensuite les sujets moins aptes à résister aux sévices de la diathèse antérieure. De quelque manière que l'on explique les effets nuisibles du colchique, ils sont incontestables dans l'abus qui est fait de ce médicament, plus encore comme prophylactique que comme curatif, et surtout en dehors de toute direction médicale. C'est dans ces conditions qu'il mérite le plus les reproches qui lui ont été adressés; et si parmi les accidents funestes, imputables à son usage excessif et inconsidéré, il en est que l'on a regardés comme des cas de goutte aggravée ou déplacée, il en est aussi sans nul doute qui n'ont pas été autres que des faits d'intoxication.

Il ne faut donc pas s'étonner de l'affirmation de Copland, conforme à l'avis de beaucoup de médecins, que le colchique, déjà dangereux par ailleurs, au lieu d'éloigner les accès de goutte, les rend plus fréquents et plus graves. Galtier-Boissière professe à peu près la même opinion. D'autres critiques conviennent qu'il rend d'abord les accès plus rares, mais lui reprochent d'en augmenter ultérieurement la fréquence. La vératrine, avec autant d'avantages comme moyen de guérison, n'aurait pas, suivant Turnbull, les mêmes inconvénients. Mais Garrod est d'un avis tout différent; après avoir expérimenté la vératrine et l'ellébore blanc où préexiste cet alcaloïde, il les déconseille dans le traitement de la goutte, leur ayant trouvé une activité physiologique plus dangereuse et beaucoup moins d'efficacité thérapeutique qu'à la colchicine et au colchique.

Au milieu des divergences d'opinions sur les avantages et les inconvénients du colchique, on a vu que les auteurs les plus accrédités conseillent d'éviter autant que possible son action drastique. On doit d'autant plus se mettre en garde sur ce point, que parfois après une tolérance apparente plus ou moins longue, surviennent inopinément des superpurgations accompagnées d'autres symptômes toxiques. On a dit que dans ces cas il y avait eu accumulation du médicament, ce qui n'est guère supposable lorsqu'on a fait usage de préparations solubles. Les faits de ce genre, qui prouvent une fois de plus combien les préparations de colchique sont délicates à manier, s'expliqueraient mieux par la lenteur d'action constatée par Albers, de Bonn, dans ses expériences sur la colchicine, et remarquée également, tant par des toxicologistes que par des médecins, à la suite de l'administration du colchique. En outre, ces faits justifient le conseil donné par Galtier-Boissière, de mettre un certain intervalle entre chaque reprise des préparations de colchique, surtout lorsqu'elles sont prescrites à fortes doses.

Contrairement à la majorité des praticiens qui ne sollicitent plus guère, dans les affections arthritiques, les propriétés purgatives de ce médicament, Watson administre le vin de colchique à la dose de 40 à 60 gouttes dans une potion saline, le soir, et à la dose de 2 grammes le lendemain matin dans une potion noire (purgative). Bouchardat, en citant cette méthode, trouve l'association de fortes doses de colchique avec des purgatifs très-recommandable; elle fa-

éviter les dangers et assurerait l'efficacité du remède (*Annuaire de thérapeutique* de Bouchardat, 1853). Le premier avantage serait-il dû à l'élimination activée des principes toxiques, et le second à une révulsion plus puissante que tout autre mode d'action du colchique? Nous doutons sur les deux points, et conséquemment nous ne croyons pas que la méthode de Watson puisse prévaloir sur celles qui ont en leur faveur de meilleurs arguments et des succès plus avérés. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Le colchique a été vanté contre le rhumatisme par Williams et Haden, H. Bart, Krichow, Chelius, Wigan, Wedie, Leach, Bushell, Chailly, Godard, Maclagan. Cependant son influence curative y a généralement paru moins manifeste que dans la goutte, et pour l'obtenir plusieurs de ses partisans ont cru nécessaire de déterminer une action très-marquée sur les organes digestifs. Ainsi, Wigan, qui semble être allé le plus loin dans cette voie, administre d'heure en heure 40 centigrammes de poudre de colchique, jusqu'à production de vomissement, de purgation copieuse, de transpiration abondante, ou jusqu'à ce que l'estomac ne puisse plus supporter le médicament (Cazin, *op. cit.*). Nous désapprouvons complétement cette pratique violente. D'après Watson, l'amélioration dans le rhumatisme marche d'ordinaire parallèlement avec une action prononcée sur le tube digestif : nausées, vomissements, coliques, diarrhée (Bouchardat, *Annuaire de thérapeutique*, 1853). Maclagan reconnaît que cette action physiologique concorde avec l'action thérapeutique du colchique, dont il admet en outre l'influence sédative; il attribue aussi une certaine importance à son action diaphorétique. Monneret a traité une vingtaine de rhumatisants par la teinture de bulbe de colchique à hautes doses, depuis 4 jusqu'à 16 grammes en vingt-quatre heures. Chez tous les sujets, les effets favorables ont coïncidé avec les effets physiologiques du côté du tube digestif, surtout avec une diarrhée plus ou moins abondante; chez quelques-uns, où l'action du colchique a été salutaire et rapide, il a agi comme un véritable drastique ; mais chez aucun son emploi n'a été suivi de guérison évidente et durable. Dans aucun cas, a dit Monneret, je n'ai vu la teinture de colchique amender ou guérir le rhumatisme par quelqu'une de ces propriétés spécifiques et cachées que certains auteurs se sont plu à lui reconnaître. Les résultats des expériences cliniques de cet observateur sévère ont porté un rude coup à la réputation antirhumatismale du colchique d'automne.

Il ne faudrait pas cependant le déprécier outre mesure; il est certainement encore moins le spécifique du rhumatisme que celui de la goutte, mais il peut cependant être utile dans l'un comme dans l'autre. Smith l'a assez bien jugé en concluant que son efficacité, soit dans les hydropisies, soit dans les affections goutteuses et rhumatismales de nature phlogistique, tient à sa double propriété purgative et diurétique, mais purgative surtout, et à son action déprimante sur la circulation. Trois ordres d'effets principaux peuvent donc concourir à son efficacité; toutefois l'action purgative n'est pas absolument nécessaire, comme Watson lui-même l'a reconnu ; elle devrait être sollicitée particulièrement, toujours avec prudence, en cas d'imminence d'envahissement des organes intérieurs, de rétrocessions ou de métastases; l'action sédative cardio-vasculaire est la plus influente, et c'est ce qui indique spécialement le colchique dans la forme articulaire, aiguë et fébrile, du rhumatisme. Monneret a trouvé que les complications existantes du côté du cœur n'avaient été nullement modifiées par la teinture de colchique. C'est possible, mais ce n'est pas une raison pour que ce médicament ne contribue pas à les prévenir ; et mieux fondée nous paraît être

l'opinion de Maclagan, conforme à celle que nous émettions plus haut, à savoir que le colchique est un agent précieux dans ces rhumatismes articulaires à forme erratique, au cours desquels les viscères internes peuvent être affectés (*loc. cit.*).

Forget a expérimenté la teinture hannemanienne de fleurs de colchique préconisée par Debout, et l'a trouvée analogue dans ses effets à la teinture de semences, peut-être un peu supérieure dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. L'alcoolature de fleurs, à des doses de 10 à 20 gouttes trois fois par jour, enleva rapidement trois cas de cette maladie; elle fut impuissante dans un quatrième, et elle échoua complétement dans deux cas de rhumatisme articulaire chronique, quoique la dose du médicament fût portée à 4 grammes et élevée jusqu'à 9 et 10. Ce n'est qu'à la dose de 7 grammes que deux ou trois selles molles, non diarrhéiques, furent produites; à 9 grammes, les selles devinrent fréquentes et liquides, accompagnées de dégoût et de nausées. On pourrait inférer de ceci que les préparations de fleurs auraient, avec autant d'efficacité, moins d'activité physiologique que les préparations de semences ou de bulbes; il ne faudrait pas trop s'y fier cependant; Garidel rapporte qu'une demoiselle succomba après avoir mangé trois ou quatre fleurs de colchique dans l'espoir de se débarrasser d'une fièvre intermittente.

Forget n'a obtenu du remède en question aucun succès dans deux cas de névralgies, l'une du plexus brachial, l'autre du nerf sciatique. Il conclut donc de ses expériences que la teinture alcoolique de fleurs de colchique est un bon remède contre le rhumatisme articulaire aigu, mais qu'elle est sans action sensiblement favorable contre le rhumatisme articulaire chronique et contre les névralgies aiguës. Aran, plus heureux, a réussi avec cette teinture contre un rhumatisme chronique avec fièvre et endopéricardite, dans lequel la teinture de semences avait antérieurement échoué.

Debout dit avoir essayé la teinture hannemanienne avec succès dans plusieurs cas de névralgies rhumatismales rebelles et d'accès de goutte. Il rappelle les succès encore plus nombreux remportés en pareils cas par Coindet, et dit que ce thérapeutiste distingué associait avec grand profit, dans les névralgies de nature rhumatismale, les extraits de belladone ou de jusquiame à la teinture hannemanienne. Debout rapporte aussi que Percy, de Lauzanne, employait le colchique principalement dans les cas de rhumatisme localisés dans la tête; que Recordon, chirurgien de l'hôpital ophthalmique de l'asile des aveugles de la même ville, avait recours, à l'exemple des ophthalmologistes allemands, au colchique, avec beaucoup de succès, dans les inflammations oculaires, la sclérotite en particulier (*Bulletin général de thérapeutique*, t. XLV).

Forget est d'avis que, sans chercher positivement des effets purgatifs, on favorise l'action du colchique en lui laissant procurer une certaine laxité du ventre.

Cette question tant débattue de la convenance à provoquer ou non, par l'emploi de ce médicament, la purgation dans les affections arthritiques, réclame ici un dernier examen. Parmi les médecins qui poursuivent ce but, les uns prétendent qu'on l'atteindrait également avec différents drastiques; les autres, soit pour assurer l'action purgative, soit pour la modifier en un sens favorable, joignent au colchique de nouveaux évacuants. Nous passons la parole à l'un des observateurs qui ont le mieux étudié le colchique et apprécié ses effets, et l'on va voir comment il répond à ceux qui ne veulent faire du colchique qu'un agent de purgation ou même le remplacer par d'autres purgatifs.

Selon Goupil, de Rennes, un purgatif quelconque, administré dans le cours des affections rhumatico-goutteuses, ne diminue pas les douleurs, et s'il soulage en combattant la constipation, souvent les mouvements qu'il nécessite irritent les parties atteintes. Le colchique a une manière d'agir toute différente ; les évacuations qu'il détermine sont d'une nature spéciale et n'offrent aucune ressemblance avec celles d'un purgatif ordinaire ; il arrive quelquefois que les douleurs cessent sans qu'il y ait d'évacuations, lorsque le colchique est pris à doses très-fractionnées. Les purgatifs ajoutés au colchique agissent à leur manière ; mais loin d'augmenter l'action de ce médicament ils contribuent au contraire à la diminuer. Aussi Goupil est-il d'avis qu'il faut rejeter toutes les formules prétendues secrètes, pour s'en tenir au colchique pur. Voici quel est, suivant lui, le mode d'action de ce médicament. Il irrite d'abord médiocrement les voies digestives ; il détermine ensuite des symptômes généraux, principalement du côté du système nerveux ; il est donc absorbé, circule avec le sang dans toutes les parties du corps, et c'est à son retour ou secondairement qu'il augmente la secrétion intestinale, urinaire et même cutanée. C'est ce qui explique le retard des selles, et surtout pourquoi elles sont irritantes, même lorsqu'elles n'ont lieu que quarante-huit heures après l'ingestion du remède. Ewerard Home a également conclu de ses expériences, que le colchique n'agit sur l'estomac et sur les intestins qu'après avoir été absorbé et porté dans le torrent de la circulation. Si le médicament a été pris à petites doses réitérées, il peut se faire que la goutte cesse sans évacuations intestinales, mais bien après une évacuation plus ou moins abondante par les urines et par les sueurs ; l'accès disparaît alors un peu plus lentement. Les mauvais effets attribués au colchique sont : 1° le déplacement de la goutte ; 2° les ulcérations intestinales ; 3° la mort. Goupil a cru remarquer que les applications de sangsues donnaient le plus ordinairement lieu à de funestes accidents de déplacement de la goutte. Il n'a rien observé de semblable après l'administration des préparations de colchique, probablement, dit-il, parce qu'elles diminuent le principe étranger qui vicie la masse du sang. Il n'en est pas de même, suivant lui, lorsqu'on n'a recours qu'à un purgatif ; car on établit de la sorte un point de fluxion sur le canal intestinal, sans avoir préalablement mis la matière épanchée dans des conditions propres à lui permettre d'être éliminée. Aussi en résulte-t-il souvent des métastases, et il est probable que le plus grand nombre des accidents attribués au colchique est plutôt dû aux substances qui lui sont imprudemment associées (*Arch. gén. de Méd.*, juillet 1861).

La question nous semble épuisée, et de l'examen des opinions les mieux fondées nous croyons pouvoir conclure que, dans les maladies arthritiques : 1° le colchique n'agit pas uniquement et nécessairement comme purgatif ; 2° il ne peut pas être remplacé avec un avantage égal par d'autres purgatifs ; 3° il est inutile, sinon nuisible, de le combiner avec eux.

Mais dans le rhumatisme, plus encore que dans la goutte, puisque son efficacité y est plus variable et plus contestée, nous croyons qu'il est souvent utile de l'associer à ces agents dont nous avons déjà parlé, qui, comme sédatifs, agissent dans le même sens que lui ou favorisent sa tolérance. Nul ne fait mieux atteindre ce dernier but que l'opium, lequel sert au colchique de correctif et d'adjuvant, d'une part, en enrayant son action éméto-cathartique et dépressive, et de l'autre, en doublant sa force contre l'élément douleur.

Eisenmann, de Wurtzbourg, se loue beaucoup, dans les rhumatismes aigus et

récents, d'un mélange de 12 grammes de vin et mieux de teinture de semences de colchique et 2 grammes de teinture d'opium ; dose moyenne 20 gouttes trois fois par jour. On porte jusqu'à 3 grammes la teinture d'opium pour les personnes trop sensibles à l'action du colchique. Eisenmann déclare que l'opium associé au colchique augmente sa vertu curative et neutralise ses effets toxiques. Il avoue avoir eu moins de succès dans les rhumatismes anciens et chroniques ; pour les cas de cette espèce, il ajoute au mélange précité 6 centigrammes de bichlorure de mercure : mais des essais trop peu nombreux ne lui permettent pas de garantir l'efficacité de cette seconde formule dans le rhumatisme chronique, tandis qu'il affirme l'avoir vu réussir comme la première dans le rhumatisme aigu. L'auteur étendant ensuite l'application de son vin de colchique opiacé à toutes les maladies causées par un refroidissement, auxquelles il prête un caractère rhumatismal plus ou moins discutable, nous ne pouvons le suivre sur ce terrain.

Il y a un autre médicament qui est également appelé à combiner heureusement ses effets avec ceux du colchique : c'est le bromure de potassium. Guéneau de Mussy a fait remarquer les avantages de cette association, dont les résultats diffèrent en plusieurs points de ceux obtenus par l'intervention de l'opium. Ainsi, au lieu du sommeil agité provoqué par cette dernière substance, le bromure donne un sommeil calme ; il vient en outre renforcer l'action antipyrétique du colchique, de même que son action antalgique (*Mém. de la Société de thérapeutique*, 1869, t. II, p. 169). Mais le premier, ayant quelque tendance lui-même à déterminer la diarrhée, ne vaudrait pas l'opium si le second causait trop d'irritation intestinale ; en revanche, le bromure de potassium concourant avec le colchique à la production d'une diurèse qui, comme acte éliminatoire, peut avoir aussi son influence favorable sur la maladie. J'ai souvent eu recours à l'emploi simultané de ces deux médicaments contre le rhumatisme articulaire aigu ; je donne dans la journée la teinture de semences de colchique et je réserve pour le soir et la nuit le bromure de potassium ; ce sel vient alors à point pour combattre la recrudescence vespérale des douleurs et l'insomnie nocturne si cruelle chez les rhumatisants.

Le colchique, en considération de son influence sur le mouvement circulatoire, a été conseillé comme contro-stimulant dans les maladies inflammatoires les plus aiguës, par Williams et Haden, Hasting, Abercombie, Armstrong, Rob. Lewies ; quelques-uns d'entre eux pensent qu'il peut remplacer la saignée, même dans la pneumonie et les phlegmasies cérébrales. Mais Garrod est plus près de la vérité clinique en disant que, en dehors de la goutte, l'influence du colchique sur le processus inflammatoire est peu prononcée.

Nous avons déjà mentionné son emploi dans les inflammations oculaires ; mais il n'y semble jamais mieux justifié que par des relations avec une diathèse goutteuse ou rhumatismale. Ainsi, par exemple, Caron du Villards (*Guide pratique pour l'étude et le trait. des mal. des yeux*) a eu beaucoup à se louer de la teinture de semences à haute dose dans l'inflammation de la sclérotique, de même que dans les affections de l'œil compliquées de rhumatisme et de goutte. Locher-Balber (*loc. cit.*) a guéri deux ophthalmies par ce remède.

Cazin a employé plusieurs fois cette teinture, avec un avantage très-marqué, comme sédatif de la circulation dans l'hypertrophie du cœur, ainsi que dans les affections dyspnéiques ; elle produisait, comme la digitale, le ralentissement du pouls. Il a quelquefois associé ces deux moyens pour activer l'action diurétique, surtout dans l'hydrothorax (*op. cit.*).

On a aussi essayé le colchique dans les affections nerveuses. Il a été conseillé contre les névralgies (Burdach, Goss de Dowlich, Debout, Salvatore de Renzi, Roux de Brignolles) ; l'hystérie (Ravin) ; la chorée (Alderson et *Bibliothèque médicale*) ; le tétanos (Smith). Rousset de Vallière a rapporté un cas intéressant d'épilepsie, survenue chez un goutteux après la cessation des attaques de goutte, et persistante depuis dix ans, laquelle disparut complétement par un traitement uniquement basé sur l'emploi de la teinture de semences de colchique d'abord, et ensuite du vin d'Anduran (*Tribune médicale* et *Ann. méd. psych.*, janvier 1871 ; ext. in *Bull. gén. de thérap.*, t. LXXX).

Ritton dit s'être bien trouvé de la poudre de colchique dans la leucorrhée ; il commence par 15 centigrammes en pilules avec du savon et va jusqu'à 25, trois fois par jour ; la cure s'opérerait en dix jours, rarement au bout de vingt ou trente (*Gaz. Eclettica di Verona*, 1835). Ce moyen a réussi à Cazin contre une gonorrhée qui avait résisté à l'emploi du cubèbe et du copahu. En général, dit cet auteur, le colchique agit efficacement dans les affections chroniques des membranes muqueuses produisant une sécrétion abondante (*op. cit.*).

Eisenmann atteste avoir obtenu les résultats les plus satisfaisants de l'application de son vin de colchique opiacé au traitement de la blennorrhagie aiguë, qui guérirait ainsi au bout d'une semaine ; il a reconnu que l'efficacité de ce remède diminue avec la durée de la maladie, qu'elle est moindre dans les écoulements chroniques, et nulle dans ce qu'on appelle la *goutte militaire*. Morpain ayant expérimenté cette médication, déclare n'avoir eu qu'à s'en louer. Enfin Brodie a remarqué que, dans la *chaudepisse cordée*, le colchique fait tomber les symptômes douloureux mieux que l'opium, et qu'il a la propriété de calmer les érections.

Il y a certainement un bon souvenir à garder de ces observations favorables à l'action du colchique sur les écoulements muco-purulents des organes génito-urinaires. Mais puisque l'on arrive au même but par des moyens sans aucun danger, nous réserverions celui-ci, comme la coloquinte et d'autres poisons, pour les cas exceptionnellement rebelles. Les agents toxiques ne doivent pas être vulgarisés dans le traitement de la blennorrhagie, d'autant plus qu'en pareil cas les sujets ne sont que trop disposés à user des remèdes hors de la surveillance du médecin. Le colchique n'est déjà que trop passible de reproches pour être journellement consommé dans les mêmes conditions par les goutteux, malades souvent indociles et volontaires, que l'on a vus plus d'une fois payer de leur existence ou tout au moins de l'aggravation de leur état, l'usage des spécifiques violents prônés par l'empirisme.

Le colchique a été employé dans plusieurs maladies de la peau. Bullock dit avoir guéri cinq érysipèles en administrant la poudre (*Journ. des conn. méd. chir.*, 1835). Elliotson a obtenu, en trois semaines, la guérison d'un prurigo invétéré chez un vieillard, en lui donnant 2 grammes de vin de colchique trois fois par jour (*Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVI). On a conseillé aussi le colchique contre l'urticaire. Au lieu de supposer dans ces cas une révulsion sur les intestins, il paraît plus logique d'attribuer son utilité à l'action anesthésique de la colchicine sur la peau.

Dans d'autres cas, on a cru pouvoir fonder le succès de la médication sur l'élimination des composés uriques. Ainsi Bouchardat (*Ann. de thérap.*, 1853) en a fait usage dans un cas d'urticaire, où l'urine était très-pauvre en urée et en acide urique ; quinze jours après, l'urée avait plus que triplé de quantité, et l'acide

urique avait décuplé, tandis que les matériaux solides avaient conservé leur proportion. Cet auteur pense que le colchique serait utile dans toutes les circonstances où l'urée s'accumule dans le sang. Considérant, d'un autre côté, que cette augmentation s'effectue parallèlement à la diminution de l'albumine, lorsque celle-ci est pathologiquement excrétée par les reins, il conseille le colchique contre la maladie de Bright et contre l'hydropisie consécutive à la scarlatine. Maclagan, dans les mêmes vues, l'a préconisé contre ces deux affections; il en a fait usage, sous forme d'extrait acétique, dans trois cas d'anasarque scarlatineuse. avec accidents comateux et suppression de l'urine, qui antérieurement avait été reconnue albumineuse et très-pauvre en produits uriques; l'urine reparut bientôt, abondante et avec sa composition normale; en même temps le cerveau se dégagea (extrait du *Month. Journ.*, in *Bull. gén. de thérap.*, 1852, t. XLII). Bennett dit avoir employé le colchique avec succès dans un cas de scarlatine avec délire et accidents urémiques. Prout l'a recommandé contre la maladie de Bright, mais seulement dans le cas de diathèse goutteuse préexistante. Enfin on a été jusqu'à croire que l'anurie autoriserait son intervention dans le choléra. Toutes ces applications, déduites d'abord de vues théoriques en désaccord avec les faits négatifs qui dépossèdent le colchique de la propriété d'éliminer les composés uriques, manquent par surcroît de la sanction d'expérimentations cliniques suffisantes. On ne sait donc pas positivement à quoi sert le colchique et si même il peut servir dans les diverses circonstances où l'urémie et l'albuminurie se produisent.

Nous accorderons une simple mention à l'emploi qu'en ont fait Chisholm et Baumbach comme tænifuge, Bauhin comme antipédiculaire.

Nous n'insisterons pas non plus sur l'utilité qu'on lui aurait trouvée dans l'usage externe. Gumpert affirme que la teinture de semences a eu entre ses mains le plus grand succès en frictions contre la goutte et le rhumatisme (*Revue médicale*, t. I). Layroch prétend que ce moyen réussit neuf fois sur dix (*London Med. Gaz.*, 1832). Mérat l'a essayé sur lui-même et n'en a obtenu aucun résultat (*Dict. de mat. méd.*, t. VII). Le vin de colchique a été appliqué avec succès, dit-on, sur l'hygroma. Cazin estime que la teinture peut, comme celle de scille, être employée en frictions dans l'hydropisie et l'albuminurie pour exciter l'action des reins.

La *colchicine* a été employée, à petites doses, soit comme purgatif drastique, soit comme sédatif, dans quelques affections nerveuses, rhumatismales et goutteuses, mais principalement dans les névroses des organes de la vision et de l'audition.

Garrod dit avoir souvent employé dans la goutte, avec des effets satisfaisants et constants, une variété amorphe de colchicine provenant d'Allemagne. Il l'administre à la dose de 2 à 4 milligrammes en dissolution dans l'eau ou dans un véhicule aromatique.

On a aussi fait emploi du tannate de colchicine, avec succès, dit-on, contre la goutte (Réveil, *Form. des médic. nouv.*, 2ᵉ édit., 1865).

La colchicine est une substance imparfaitement connue sous tous les rapports et qui ne devra être essayée en thérapeutique qu'avec la plus grande réserve.

En résumé, si l'on invoque le colchique comme purgatif, on ne lui trouve pas plus de vertus qu'aux autres drastiques; et il a même plus d'inconvénients que certains d'entre eux, à cause de son action excessivement irritante sur la muqueuse digestive et de son action trop déprimante sur le système ner-

veux. On est donc forcé de ne faire valoir qu'avec modération ses propriétés purgatives, et conséquemment on est amené à n'en pas obtenir des effets suffisants, soit hydragogues, comme dans les hydropisies, soit dérivatifs, comme dans les fluxions goutteuses et rhumatismales. Il faut donc moins demander au colchique des effets évacuants que des effets particuliers, lesquels ne seraient pas sans analogie avec ceux des remèdes altérants. Cullen avait déjà dit que le colchique peut guérir l'hydropisie par une action spéciale et sans produire des évacuations (*Observationes circa morbos acutos et chronicos*). Nous ne savons jusqu'à quel point cette opinion est fondée; mais si cette manière d'envisager l'action du colchique n'a point prévalu en ce qui concerne l'hydropisie, on tend de nos jours à interpréter de même l'intervention de ce médicament dans le traitement de la goutte et du rhumatisme.

En effet, on n'estime plus actuellement qu'il soit nécessaire de forcer, pour ainsi dire, la note purgative des préparations de colchique, afin de prévenir ou d'amender dans leur cours les explosions de ces deux diathèses. Sans doute une légère excitation des contractions intestinales ne nuit pas, et même un dévoiement modéré peut constituer une dérivation de bon aloi des fluxions articulaires, et surtout, lorsqu'elles coexistent, des fluxions viscérales. Mais là n'est pas l'unique secret des avantages de la médication; et une action spéciale du colchique sur la fièvre générale et locale, sur la douleur, peut-être une action élective sur les articulations, priment des effets laxatifs qui d'ailleurs sont éventuels lorsqu'on atténue les doses pour les éviter. Il se comporte donc dans les cas en question à l'instar des agents altérants, sans évacuations obligatoires, n'exerçant ostensiblement qu'une double sédation sur les systèmes vasculaire sanguin et nerveux sensitif. Il est à remarquer aussi que son action sédative s'exerce particulièrement sur les douleurs articulaires, plus spécialement encore sur celles de la goutte, qu'elle est nulle ou fort contingente sur les douleurs interarticulaires. Il faut lui reconnaître en outre un certain pouvoir sur la résolution des congestions arthritiques. Mais ces bienfaits, tant dans le présent que dans le futur, ne s'obtiennent pas toujours. De même que l'impressionnabilité des sujets est très-variable sous l'action physiologique du colchique, son action thérapeutique ne profite pas également à tous; et si cette dernière échoue sur les uns, il est loin d'être prouvé qu'elle préserve les autres des manifestations ultérieures de l'arthritis. Ce sont des désavantages que contesteraient en vain ses partisans.

Le colchique ne saurait donc être considéré comme le spécifique, curatif ou prophylactique, d'aucune des formes de l'arthritis; il ne saurait être comparé sous ce rapport à la quinine; il n'y a pas d'assimilation possible entre l'action de celle-ci sur le périodisme et l'action de celui-là sur la diathèse goutteuse. Ce que l'on peut encore porter au passif du colchique, c'est que c'est un médicament qui a généralement besoin de soutien; d'ordinaire il agira bien moins seul que si on lui associe quelque agent synergique, tels que la digitale, l'aconit, la quinine, l'opium. Certes, dans ces mélanges il n'est pas toujours facile de distinguer l'influence qui prédomine; mais néanmoins il serait injuste de récuser celle du colchique. Il est probable que l'isolement de ses véritables principes actifs fournirait des agents dont l'action, plus facile à apprécier, serait en même temps plus nette et plus certaine. Jusque-là nous sommes autorisé à maintenir toutes les réserves que nous avons faites, dans le cours de cet article, sur la valeur des préparations de colchique et sur l'extension de leur emploi.

(T.). *De l'emploi des préparations de colchique dans la fièvre rhumatismale* (observations recueillies dans le service de Chomel). In *Bullet. gén. de thérap.*, t. IX, p. 11; 1835. — Andréa. *Empoisonnement par la teinture de semences de colchique.* In *Bull. gén. de thérap.*, t. IX, p. 170; 1835. — Ollivier (d'Angers). *Empoisonnement par la teinture vineuse de colchique.* In *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, t. XVI, 1836, et *Journal de chimie médicale*, t. V, 1839. — Neubrandt. *Empoisonnement par les graines de colchique.* In *Journal de chimie médicale*, t. VI, 1840, et *Gazette médicale de Paris*, 1840. — Monneret (E.). *Mémoire sur l'emploi de la teinture de bulbe de colchique dans le traitement du rhumatisme articulaire.* In *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. IV, 1844. — Roux (de Brignolles). *De l'emploi du colchique d'automne dans la sciatique et les névralgies rhumatismales.* In *Archives du Midi*, sept. 1845; extrait in *Bull. génér. de thérap.*, t. XXIX, 1845. — Fiévée. *De la goutte et de son traitement spécifique par les préparations de colchique.* Paris, 1845. In *Mémoire de la Soc. de méd. prat.* — Smith (J.-C.). *Mémoire sur le colchique et sur son emploi thérapeutique.* In *Gazette médicale de Strasbourg*, 1848. — Bœcker (F.-W.). *Beiträge zur Heilkunde.* Crefeld, 1849, t. II. — Worms. *Traitement du rhumatisme articulaire aigu, particulièrement par le colchique.* In *Gaz. méd.*, 1850, et *Ann. de thér.* de Bouchardat, 1851. — Bennett. *On the Use of Colchicum in the Delirium and Coma of Scarlatina.* In *Edinburgh Monthly Journ. of Med. Science*, t. XIII, 1851. — Maclagan (M.-G.). *On Colchicum autumnale, chiefly with Reference to the Growth of the Plant, and its physiological and therapeutic Actions.* In *Edinb. Month. Journ. of Med. Sc.*, t. XII, 1851, et t. XIV, 1852. Traduit in *Gaz. médicale*, t. VI, 1852. — Brœckx. *Empoisonnement par les semences de colchique.* In *Ann. de thér.*, de Bouchardat, 1853; extr. des *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers.* — Debout. *Remarques sur une nouvelle préparation de colchique, teinture hannemanienne de fleurs.* In *Bull. gén. de thérap.*, t. XLV, 1853. — Forget (de Strasbourg). *Recherches cliniques sur l'emploi de la teinture de fleurs de colchique dans le rhumatisme articulaire simple ou goutteux et les névralgies.* In *Bull. génér. de thérap.*, t. XLVII, 1854. — Hartmann. *Empoisonnement par les semences de colchique.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1855. — Roux (Jules). *Empoisonnement et mort de cinq personnes par la teinture de colchique.* In *Union médicale*, 1855. — Planchon (J.-E.). *Des hermodactes au point de vue botanique et pharmaceutique.* Paris, 1856. Thèses de l'École de pharmacie. — Oberlin. *Essai sur le colchique d'automne.* Strasbourg, 1857, et *Répert. de pharm.*, t. XXIII. — Albers (de Bonn). *Deutsche Klinik*, 1856. Extr. in *Gaz. méd. de Paris*, 1858, et *Hist. nat. des méd. nouv.*, par V. Guibert. — Eisenmann. *Du traitement des rhumatismes par l'emploi du vin de colchique opiacé.* In *Bull. gén. de thér.* t. LVI, p. 72 et 120. — Du même. *Du traitement de la blennorrhagie uréthrale par le vin de colchique opiacé.* Ibid., p. 412. — Galtier-Boissière. *De la goutte, de sa nature, de ses causes et de son traitement préservatif, palliatif et curatif.* Thèse de Paris, 1860. — Jouvet. *Emploi du saccharure de fleurs de colchique dans le traitement de la goutte et du rhumatisme articulaire.* In *Gazette médicale de Strasbourg*, févr. 1860. Extr. in *Bull. génér. de thérap.* t. LVIII, 1860. — Hammond (W.-A.). *Experiments relating to the diuretic Action of Colchicum.* In *Glasgow med. Journ.*, t. IX, 1861. — Goupil (de Rennes). *Mém. sur le colchique d'automne; son action physiologique et ses effets thérapeutiques dans le rhumatisme et dans la goutte.* In *Arch. gén. de méd.*, 5e sér., t. XVIII, p. 37; 1861. Extr. in *Bull. gén. de thér.* t. LXI. — Jolyet. *De l'action physiologique de la colchicine chez la grenouille.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences* et *Mémoires de la Société de biologie*, 1867. — Garrod (A.-B.). *La goutte, sa nature, son traitement et le rhumatisme goutteux.* Trad. A. Ollivier et annoté par J.-M. Charcot. Paris, 1867. — Mérat et De Lens. Art. Colchicum du *Dict. univer. de mat. méd.*, t. II. — Cazin. Art. Colchique du *Traité des plantes médicinales indigènes*, 3e édit. 1865. — Ollivier (A.) et Bergeron (G.). Art. Colchique du *Nouveau Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*, t. VIII, 1868.

D. de S.

COLCOTAR. Oxyde ferrique anhydre (*voy.* Fer). L'*onguent Canet* est un emplâtre au colcotar, fait avec l'emplâtre simple, le diachylon gommé et la cire jaune, le tout avec addition d'huile d'olives. D.

COLD-CREAM ou Crème froide. On prend : huile d'amande douce, 215; blanc de baleine, 60; cire blanche, 30; eau de rose, 60; teinture de benjoin, 15; huile volatile de rose, 0,30. On fait fondre la cire et le blanc de baleine dans l'huile à une douce température; on coule dans un mortier de marbre préalablement chauffé; on triture jusqu'à refroidissement; on ajoute l'huile de rose et on incorpore par petites parties l'eau de rose et la teinture de benjoin mêlées et passées à travers un linge.

On comprend qu'on puisse remplacer l'huile de rose et la teinture de benjoin par d'autres substances agréables à l'odorat ou susceptibles de faire disparaître les efflorescences de la peau : on introduit quelquefois dans le cold-cream l'essence de bergamote, le camphre, le borax, etc.

Quand on prescrit le cold-cream comme excipient de substances médicamenteuses, il est quelquefois bon d'en exclure les huiles essentielles et les teintures.

D.

COLDEN (CADWALLADER). Naquit en Écosse en 1688. Une fois pourvu du titre de docteur, il passa en Amérique et pratiqua d'abord la médecine en Pennsylvanie, puis dans l'État de New-York, où à l'exercice de son art, à de nombreuses recherches sur la botanique, qu'entraînaient ses relations avec Linnée, il joignit l'exploitation des terres; aussi arriva-t-il aux fonctions de lieutenant gouverneur de cette province. Ce savant mourut en 1776. Nous devons surtout le signaler comme s'étant livré à de sérieuses recherches sur les maladies des contrées où il pratiquait.

On a de lui :

I. *An Account of the Diseases prevalent in America.* — II. *An Essay on the Causes and Remedy of the Yellow Fever*, etc. London, 1745. E. BGD.

COLDENIA L. Genre de plantes dicotylédones appartenant à la famille des Borraginées, et représenté par des espèces herbacées ou sous-frutescentes du Pérou et de l'Asie tropicale. Une seule espèce, le *Coldenia procumbens*, présente quelque intérêt médical. C'est une plante de l'Inde, à feuilles alternes, pétiolées, cunéiformes, inégales à la base, grossièrement dentées en scie, plissées, à fleurs axillaires, presque solitaires, à corolle infundibuliforme à quatre divisions. Le fruit est une sorte de drupe à sarcocarpe sec, se divisant en quatre parties monospermes, cohérentes par l'angle central. On l'emploie pour hâter la suppuration des furoncles : pour cela on réduit la plante en poudre, on la mêle à parties égales de Fenu-grec, et on l'applique sur la partie malade.

LINNÉE. *Genera Plant.*, n° 173. — LAMARCK. *Dictionn. Encyclopédie*, II, 64, *Illustrations*, tab. 98. — ENDLICHER. *Genera Plant.*, n° 3739. PL.

COLE (WILLM.), médecin anglais, très-distingué et lié d'amitié avec l'illustre Sydenham, qui lui dédia un de ses ouvrages; il vivait dans la seconde moitié du dix-septième siècle et fut, dit-on, reçu docteur à l'université d'Oxford, en 1666, et exerça son art à Bristol. Cole s'était fait dans la pratique une grande réputation. Les ouvrages qu'il a laissés montrent que, digne ami de Sydenham, il ne s'était pas moins occupé de la partie théorique que de la partie positive de l'art. Il pensait que les sécrétions ne peuvent avoir lieu que par l'intermédiaire des glandes, ce qui l'obligeait d'en chercher et d'en voir là où l'anatomie nous démontre qu'il n'y en a pas. On lui doit d'avoir beaucoup insisté sur l'utilité du quinquina dans les fièvres intermittentes.

On a de lui :

I. *Cogitata de secretione animali.* Oxfordiæ, 1674, in-12. — II. *Practical Essay, concerning the Late Frequency of Apoplexies.* Lond., 1692, in-8°. — III. *De mechanica ratione peristaltici intestinorum motus.* Ibid., 1693, in-8°. — IV. *Novæ hypotheses ad explicanda febrium intermittentium symptomata et typos*, etc. Ibid., 1693, in-8°, et Ibid., 1694. in-8; Genève, 1696, in-8°; Amstelodami, 1698, in-8. — V. *Consilium ætiologicum de casu quodam epileptico* et *Disquisitio de perspirationis insensibilis materia et peragendi ratione.* Ibid., 1702, in-8°. — VI. Il a également publié quelques articles dans les *Transactions philosophiques*. E. BGD.

COLÉOPTÈRES (de κολεὸς, enveloppe, étui, πτερὸν, aile). Ordre d'insectes créé par Linnée, le plus nombreux peut-être et le plus connu, et caractérisé de la manière suivante : quatre ailes, 2 supérieures, dures, coriaces, opaques, portant le nom d'élytres (ἔλυτρον, enveloppe, fourreau), et 2 inférieures, membraneuses, se repliant sous les supérieures ; bouche composée d'organes masticateurs, savoir : une lèvre supérieure ou labre, 2 mandibules, 2 mâchoires munies de 4 ou 6 palpes, et une lèvre inférieure, avec 2 palpes ; antennes de forme variable, presque toujours composées de 11 articles ; tarses de 3 à 5 articles.

Cet ordre connu depuis la plus haute antiquité, dont le type est représenté par les Scarabées, par les Carabes, renferme les insectes les plus gros et les plus remarquables par la diversité des formes, la dureté et souvent l'éclat de leur corps. Leurs métamorphoses sont complètes, c'est-à-dire qu'ils commencent tous par l'état de larve (*voy.* ce mot), et sous cette forme ils présentent une grande variété sous le rapport des mœurs et de la structure. Mais ces larves vivant dans la terre, dans les troncs d'arbres, dans les bourgeons, dans les matières en putréfaction, sont fort difficiles à élever et par conséquent bien moins connues que les chenilles des Lépidoptères (*voy.* CHENILLES).

A l'état parfait, tout insecte coléoptère présente : 1° la tête, 2° le thorax, et 3° l'abdomen.

1. La tête, presque toujours plus étroite que le corselet, est ovalaire, polygonale ou semi-circulaire ; les yeux sont de taille variable, à réseau très-fin chez les espèces diurnes, plus gros chez les nocturnes, et disparaissent chez les Coléoptères cavernicoles et chez ceux qui vivent enfoncés dans la terre, les fourmilières, les nids de termites ; les stemmates, ocelles ou yeux lisses, ne se rencontrent que dans un petit nombre de genres. Les antennes varient beaucoup de forme, mais sont assez constantes dans chaque famille, pour que, dans beaucoup de cas, elles aient servi à les caractériser (Lamellicornes, Clavicornes, Longicornes, etc). Elles sont tantôt longues et grêles, tantôt renflées en massue ou terminées brusquement vers l'extrémité, tantôt courtes et coudées, terminées par une massue soit solide, soit formée de 3, 4 ou 5 feuillets, tantôt dentées en scie, pectinées, flabellées ou plumeuses, tantôt élargies en oreillettes, dilatées en boule ou en vessies irrégulières, comme on le voit chez plusieurs Paussides. Le nombre de leurs articles varie de 2 à 11, rarement plus, et ce dernier chiffre est celui qui se présente généralement. Les mandibules sont les parties les plus solides de la bouche ; elles font plus ou moins saillie et prennent parfois un développement énorme, comme chez les Lucanes ou Cerfs-volants (*voy.* LUCANE) ; chez les Coléoptères carnassiers elles sont tranchantes et serrent assez fortement, notamment chez les *Scarites*, *Anthia* et autres Carabiques de grande taille. Les mâchoires, formées presque toujours de deux lobes distincts, sont ciliées et souvent munies intérieurement de fines dents ; le lobe interne est parfois terminé au sommet par une petite dent mobile et l'interne prend quelquefois la forme d'un palpe, comme on le voit chez les Coléoptères carnassiers, terrestres et aquatiques, ou bien il s'allonge, mais rarement, en forme de pinceau grêle, comme chez les *Zonitis*, *Nemognatha*. Les palpes maxillaires sont composés de 3 ou 4 articles, très-rarement d'un seul, et ressemblent parfois à de petites antennes, ce qui les a fait donner autrefois le nom d'antennules ; ils sont, dans un petit groupe, plus longs que les antennes, d'où le nom de Palpicornes donné à ces insectes. La forme du dernier article est variable, aiguë, tronquée, sécuriforme ou lunuliforme. Les palpes labiaux sont plus petits et font moins saillie au dehors ;

sont insérés de chaque côté, à la base de la lèvre inférieure ou hypoglotte qui est elle-même supportée par le menton ; la partie antérieure plus molle, plus délicate, appelée languette, est de forme variable et parfois munie de chaque côté d'un appendice appelé paraglosse ; la languette est parfois saillante et soyeuse, comme on le voit chez les Lucanes.

2. Le thorax sert d'attache aux ailes et aux pattes et forme la partie la plus robuste du corps ; il se compose de trois segments, formés eux-mêmes de plusieurs pièces intimement soudées : 1° le prothorax, dont la partie supérieure est le corselet et dont la partie inférieure, ou prosternum, supporte les 2 pattes antérieures ; 2° le mésothorax, généralement peu développé, surtout en dessus, où il ne se montre que sous la forme d'une petite pièce, le plus souvent triangulaire, située à la base de la suture des élytres et qui disparait fréquemment ; c'est sur le mésothorax que s'articule latéralement au-dessus la première paire d'ailes ou élytres, et c'est à sa partie inférieure, ou mésosternum, que sont insérées les deux pattes intermédiaires ; 3° enfin le métathorax sert d'appui aux 2 ailes membraneuses, et au métasternum sont insérées les 2 pattes postérieures. Le prothorax est indépendant du mésothorax et peut exécuter des mouvements de hausse et de flexion qui permettent à certains insectes, les Élatérides ou Taupins, de sauter, quand ils se trouvent renversés sur le dos, à raison de la conformation de leur sternum ; mais le mésothorax et le métathorax sont intimement soudés. Le mésosternum présente assez souvent au milieu un prolongement plus ou moins prononcé, très-remarquable chez les *Macraspis*, et ses parties latérales ou épimères forment en dehors une saillie très-marquée dans certains groupes, comme les Cétoines.

Les ailes sont toujours au nombre de quatre ; les inférieures manquent assez souvent, mais les élytres existent toujours, sauf dans quelques femelles, comme chez les Lampyres ou Vers luisants ; chez les femelles des Pachypus qui paraissent complétement aptères, Audouin a reconnu que les élytres sont représentés par deux petites écailles placées entre l'abdomen et le thorax. La suture des élytres est droite ; il n'y a d'exception que pour les Méloés (*voy.* ce mot), où ces organes sont un peu imbriqués à la base. Les élytres sont généralement aussi longs ou plus longs que le corps ; mais dans certaines familles, comme les Staphylinides, plusieurs groupes de Nitidulides et de Cérambycides, ils sont fort courts et cachent à peine la base de l'abdomen. Les élytres présentent des sculptures très-variées, tantôt une fine ponctuation ou des rugosités serrées, tantôt des sillons profonds ; leur extrémité est tronquée, obtuse ou denticulée.

Les ailes inférieures sont toujours membraneuses, repliées transversalement et cachées sous les élytres ; le plus souvent elles sont grandes et bien développées, mais elles sont parfois avortées ou disparaissent même complétement. Une des modifications les plus curieuses est celle que présentent les *Trichopteryx*, insectes presque microscopiques, dont les ailes semblent formées par une plume délicate et articulée.

Le caractère des ailes repliées en travers caractérise les Coléoptères et sert à les différencier des Orthoptères, en y ajoutant les métamorphoses complètes que subissent les premiers de ces insectes.

Les pattes, qui dépendent aussi du thorax, présentent des modifications assez variées. Elles sont composées de trois paires, les antérieures, les intermédiaires et les postérieures ; chacune est formée d'une hanche, partie qui s'articule avec le thorax ; d'un trochanter qui s'unit à la hanche inférieure par ginglyme et au

fémur le plus souvent par synarthrose ; chez les Carabiques cette dernière articulation est tellement oblique que le trochanter devient saillant en dedans de la base du fémur ; d'un fémur ou cuisse, partie la plus robuste de la jambe, de grandeur et de forme variables, parfois allongé, mais souvent renflé, presque ovalaire chez les Coléoptères fouisseurs ou sauteurs, parfois armé de pointes ou d'épines à la partie inférieure ; d'un tibia ou jambe, généralement allongé, les postérieurs ordinairement plus longs que les autres ; chez les insectes fouisseurs les tibias s'élargissent vers l'extrémité et forment en dehors des dentelures, plus ou moins aiguës, comme on peut le voir chez les *Geotrupes*, les *Scarabées*, les *Copris*, etc. ; ils offrent en outre à l'extrémité interne des épines ou éperons ; enfin d'un tarse, composé de 2 à 5 articles et terminé par 1 ou 2 crochets. Le nombre des articles des tarses est assez constant dans chaque famille, mais cependant il y a des groupes où il varie d'un sexe à l'autre ; en outre ces crochets et ces tarses manquent quelquefois, quoique rarement, chez quelques Scarabéides ; ils sont souvent garnis en dessous de pelotes soyeuses ou d'épines ou de poils et les antérieurs sont, dans plusieurs familles, élargis chez les mâles, comme dans la plupart des Carabides et chez les Dytiscides où ils présentent des espèces de ventouses ; chez les insectes aquatiques, les tarses, comme les tibias, sont presque toujours garnis de poils ou soies serrés qui facilitent la natation, et souvent aussi ils sont comprimés.

3. L'abdomen, composé de 5 à 7 segments, est toujours largement uni au métathorax ; il est assez peu consistant en dessus lorsqu'il doit être recouvert par les élytres, mais en dessous il est convexe et coriace comme le reste du corps ; le dernier segment supérieur, ou pygidium, est souvent découvert et présente des caractères utiles pour la distinction des espèces. L'armure génitale externe est souvent très-compliquée chez les mâles ; elle offre, chez les *Malthinus*, de nombreuses lanières contournées, et chez les *Psalidura*, d'Australie, des tenailles robustes ; l'armure principale, qui se compose d'un pénis membraneux renfermé dans un fourreau corné, est rétractée dans l'intérieur de l'abdomen ; quelques femelles, entre autres celles du genre *Valgus*, sont pourvues d'un oviducte.

Les organes internes formant les appareils de la digestion, de la circulation, de la génération, etc. des Coléoptères ont été très-étudiés par Ramdhohr, Léon Dufour, E. Blanchard, et autres anatomistes. Voici un résumé de leurs observations :

La cavité buccale, fortement armée, comme il a été dit plus haut (*voy.* p. 75…), se continue par un pharynx plus ou moins corné ou poilu avec un œsophage de longueur variable. Ce dernier traverse le pédoncule de l'abdomen pour aboutir finalement à l'estomac, mais il est pourvu assez souvent d'un renflement à pièces cornées ou disposées en séries ou revêtues de poils, désignés sous le nom de gésier ou estomac triturant. Après le gésier est un estomac ou ventricule chylifique (Léon Dufour), ou jabot succenturié (Straus-Durkheim), regardé par la majeure partie des anatomistes comme un estomac ordinaire à suc gastrique acide. Dans un grand nombre de Coléoptères, à l'état de larve ou à l'état parfait, on trouve soit à la partie supérieure de l'estomac, soit sur ses parois, des appendices, des tubes courts, cœcums gastriques, où paraît se faire une sécrétion analogue à celle des glandes à pepsine. Le tube digestif se continue ensuite par un intestin grêle et un gros intestin renflé en cœcum ou en rectum et se termine par un anus à sphincter s'ouvrant dans le dernier segment abdominal, au-dessus des organes externes de la génération.

On a remarqué la longueur considérable du tube digestif chez les Coléoptères herbivores et au contraire sa brièveté chez les mêmes insectes qui se nourrissent de proie vivante ou de sucs azotés. Toutefois il y a des exceptions à cette disposition générale.

Des glandes sont annexées à l'appareil de la digestion : à l'entrée de l'œsophage sont des glandes salivaires, tubulées, rarement en grappes ; à l'extrémité de la cavité ventriculaire et en dessous viennent aboutir 2, 3 et 4 paires au plus, égales ou inégales, de longs tubes terminés en cœcum, appelés vaisseaux de Malpighi, et accomplissant une épuration comparable soit à l'urination, soit à la sécrétion biliaire, et sur l'usage desquels on n'est pas encore absolument fixé (*voy.* INSECTES).

D'autres glandes, nommées à tort urinaires, mais bien plutôt anales se trouvent à la terminaison du tube digestif. Elles ne sont point rattachées aux actes de défécation, car elles produisent le plus souvent des liquides servant à la défense des Coléoptères : humeur fétide et butyrique des Carabiques, liquide volatil et explosif des Brachines, qui paraît être lumineux dans l'obscurité, etc. D'autres fois ces glandes sont utiles pour les femelles et suintent une matière qui forme un cocon protecteur des œufs (Hydrophiles); enfin ces glandes à liquide odorant, parfois agréable ou musqué (Cicindèles, *Aromia*, etc.), servent très-probablement à faciliter le rapprochement des sexes, après l'éclosion des nymphes.

La circulation chez les Coléoptères présente pour organes : un cœur à plusieurs loges propulseur, du sang et une aorte antérieure ; ces organes, dont Straus-Durkheim a donné des figures chez le Hanneton commun, sont variables pour le nombre des chambres cardiaques placées bout à bout ; chez les *Carabus*, ils m'ont offert trois à quatre divisions ; mais ce sujet exige de nouvelles recherches.

L'appareil respiratoire est répandu dans tout le corps sous forme de tubes membraneux ou trachées. L'ouverture extérieure des troncs trachéens consiste en stigmates entourés d'un rebord corné ou péritrème. L'insecte ferme à volonté ces stigmates et résiste longtemps à l'asphyxie (voy. *Études sur le genre Æpus, etc.*, in *Annales de la Société entomologique de France*, 1849, p. 25 et pl. 2). Les Coléoptères aquatiques emmagasinent de l'air sous leurs élytres et respirent cet air au moyen des stigmates dorsaux.

Les trachées ne sont pas toutes tubuleuses et pourvues du fil spiral : un grand nombre de ballons aériens sont interposés aux deux bouts de trachées élastiques ; ces ampoules ou dilatations n'ayant que les membranes trachéennes sans le fil élastique spiral, sont en rapport avec le degré de locomotion aérienne, car elles prédominent chez les Coléoptères qui volent le mieux.

Le nombre des stigmates est variable. Ordinairement chez le Coléoptère il n'y a qu'un stigmate prothoracique. L'un de nous a démontré la présence d'un second stigmate sur le mésothorax, dans le *Buprestis gigantea* (voy. *Archives entomologiques de* Thomson, t. I, p. 465, avec planche, 1857). Le nombre des stigmates thoraciques toujours dorsaux est variable.

Les appareils de la reproduction, mâle et femelle, ont été fort étudiés. L'appareil du mâle se compose de deux testicules séparés, suivis d'un canal déférent qui reçoit la sécrétion d'une ou plusieurs paires de glandes séminales, et aboutit par un canal éjaculateur au pénis membraneux et muni de pièces dures, composant l'armure génitale du mâle. Les organes internes femelles consistent en

deux ovaires formés par des séries de gaînes ovigères, disposées en chapelets d'œufs, et terminées à leur sommet par un filament suspenseur. Les gaînes ovigères, dont les œufs sont de plus en plus gros vers le bas, débouchent dans deux calices qui se réunissent pour former l'oviducte. De plus, on trouve annexées à cet oviducte des glandes accessoires destinées à fournir la coque de l'œuf, et une substance qui fixe celui-ci contre les corps où il doit être pondu ou inséré.

Enfin un réservoir appelé vésicule copulatrice, *receptaculum seminis*, emmagasine et tient en réserve le sperme du mâle, et les œufs au passage reçoivent l'ablution séminale sans qu'il soit nécessaire que plusieurs copulations aient lieu pour cela. Les organes génitaux femelles et l'armure génitale variable ont été décrits et représentés avec grand soin par Léon Dufour, Stein et Lacaze-Duthiers [Stein (Friedrich), *Ueber die Geschlechts-Organe und den Bau des Hinterleibes bei den weiblichen Käfern*, Berlin, 1847. — Lacaze-Duthiers, *Recherches sur l'armure génitale des insectes*, etc., in *Ann. des sc. natur.*, 3e série, zoologie, t. XIX, p. 203 et suiv. avec plus. planches, 1853

Le système nerveux est toujours formé des deux ganglions cérébroïdes, deux ganglions céphaliques sous-œsophagiens réunis par des connectifs à une chaîne ganglionnaire thoraco-abdominale. Cette chaîne est formée de ganglions séparés chez la majeure partie des Coléoptères, mais elle est réunie et composée de ganglions adossés chez les Scarabéides.

Les sécrétions extérieures se bornent à des revêtements du tégument par des matières cireuses (*Lixus*, Buprestides, *Eurychora*).

Plusieurs Coléoptères sont phosphorescents, tels sont les Lampyrides, si connus pour les espèces de nos climats sous le nom de Vers luisants, et dont les derniers anneaux de l'abdomen brillent dans l'obscurité, non-seulement chez l'insecte parfait, mais même chez la larve et la nymphe ; tels sont encore les Élatérides des régions tropicales dont l'un de nous a étudié l'appareil lumineux (*Sur les organes phosphorescents thoraciques et abdominal du Cucuyo de Cuba*, par Ch. Robin et A. Laboulbène. Comptes rendus de l'Institut, séance du 25 août 1873).

Les intervalles laissés libres entre les organes sont comblés par du tissu adipeux, ou graisseux, auquel se rendent de nombreuses trachées.

Beaucoup de Coléoptères font entendre un son produit par des moyens très simples ; ainsi les Dorcadion frottent la base de la tête contre le bord antérieur du corselet ; chez les Scarites, c'est le frottement du mésothorax contre le prothorax ; chez beaucoup de Scarabéides, le segment dorsal qui précède le pygidium est couvert de petites strioles serrées sur lesquelles l'extrémité des élytres vient frotter ; chez d'autres ce sont les fémurs ou les tibias postérieurs qui sont munis de stries et qui se rencontrent avec le bord des élytres ; le bruit que font les *Anobium*, ou Horloges de la mort, est produit par le choc de leur tête contre le bois. Quelques Curculionides, notamment dans le genre *Acalles*, font entendre un bruit analogue à celui des Scarabéides dont nous venons de parler et produit par les mêmes causes. Il faut citer pour mémoire le bruit de crépitation produit par certaines Brachines et qui leur sert de moyen de défense. Les Paussus peuvent pareillement rejeter au dehors une humeur qui se volatilise et tache les doigts (L. Bedel, *Annales de la Société entomologique de France*, séance du 22 mars 1876. — Raffray, *Nouvelles entomologiques*, I, p. 516).

Le vol des Coléoptères est généralement lourd, surtout comparé à celui des

Papillons; ils ne voltigent pas et semblent plutôt être lancés en l'air et soutenus par un parachute que voler réellement. On peut voir, du reste, avec quelle lenteur les Hannetons prennent leur essor; ils entrouvrent leurs élytres, étendent à diverses reprises leur ailes membraneuses et ce n'est qu'après plusieurs essais qu'ils parviennent à s'envoler, en faisant entendre un bruit de bourdonnement produit par la trépidation des ailes. Les Buprestes, au contraire, et plusieurs Longicornes s'envolent très-rapidement, surtout quand il fait chaud. La plupart des Coléoptères à élytres courts, beaucoup de Staphylinides, de Nitidulides, de Cérambycides ont le vol très-vif, comparativement aux autres, et l'on est étonné de voir les ailes inférieures, dont les dimensions sont proportionnellement très-grandes, se replier facilement sous des moignons. Chez beaucoup de Coléoptères le vol s'opère avec les élytres à peine entr'ouverts, quelquefois même avec des élytres soudés, comme chez les *Gymnopleurus*, et surtout chez les *Acmœodera* qui volent rapidement (Reiche, *Annales de la Société entomologique de France*, 1856) ; cette action est facilitée par la forte sinuosité qui se remarque à la base du bord interne.

Outre des appareils sexuels spéciaux, et la dilatation habituelle des tarses, les mâles des Coléoptères se distinguent souvent soit par des antennes plus longues ou plus compliquées, soit par des cornes qui s'élèvent sur le vertex et sur le corselet, comme chez la plupart des Scarabées, soit par les mandibules, comme chez les Lucanides, soit par l'allongement des pattes antérieures, comme chez les *Euchirus* et l'*Acrocinus longimanus*. Chez les Curculionides, au contraire, le développement du rostre indique les femelles; chez la plupart des Dytiscides, les élytres de ces dernières sont profondément sillonnés ou au moins striolés. Enfin l'abdomen est généralement plus gros chez les femelles et il prend parfois un très-grand développement, comme on le voit chez les Méloés, plusieurs Chrysomélides, etc.

A l'état parfait, les Coléoptères ne vivent pas longtemps et meurent après l'accouplement; cependant on en a vu vivre plusieurs mois étant percés par une épingle et ce sont le plus souvent des Ténébrionides chargés de graisse, qui ont offert cette particularité. Du reste, on voit assez souvent des Blaps qui ont passé de longs mois d'hiver dans les caves et qui sont complétement vides, réduits à l'enveloppe extérieure. Certains mâles sont d'une ardeur extrême; ce sont ceux dont les femelles restent en terre et paraissent moins nombreuses; beaucoup de *Rhizotrogus* sont dans ce cas, ainsi que les *Cebrio*. Pour ces derniers, c'est quand il pleut que la femelle se rapproche de la surface du sol en laissant passer l'extrémité de l'abdomen; alors seulement on peut capturer les mâles en certain nombre. Pour les *Pachypus*, le fait est encore plus curieux; si l'on parvient à découvrir une femelle et qu'on l'emporte, au bout de quelques instants on est assailli par des nuées de mâles qui se précipitent sur le ravisseur. Les Chiasognathes, magnifiques Lucanides du Chili, se disputent avec acharnement les femelles qui sont peu nombreuses, aussi l'on trouve souvent ces insectes avec leurs mandibules incomplètes (Gay, *Historia fisica y politica de Chilie*, t. V, 1849).

Œuf. Les œufs des Coléoptères sont le plus souvent sphériques, quelquefois ovalaires ou aplatis aux deux bouts, mais ils ne présentent pas les variations intéressantes qu'on voit chez les Lépidoptères; leur enveloppe est membraneuse ou assez coriace. Ceux dont les larves doivent vivre sur les végétaux sont enduits d'une matière visqueuse qui sert à les fixer. Les femelles ne peuvent

prendre soin de leurs œufs, puisqu'elles meurent presque aussitôt qu'elles ont pondu, mais elles vont les déposer dans les matières qui serviront de nourriture à la larve.

Larve. C'est sous la forme de larves que les Coléoptères prennent tout leur développement; elles ont le plus souvent l'aspect d'un ver; cependant quelques-unes, chez les Carabides notamment, présentent des formes assez variées et assez curieuses, mais elles ne ressemblent presque jamais à l'insecte parfait. Comme les Chenilles, elles changent plusieurs fois d'enveloppe; la peau se fend longitudinalement sur le dos et la larve sort peu à peu toutes les parties du corps; le nombre des mues est ordinairement de trois ou quatre (voy. LARVE).

La tête est très-variable, tantôt grande avec de puissantes mandibules, tantôt plate avec une bouche placée un peu inférieurement; le labre manque parfois; les autres parties sont moins développées, les mâchoires sont quelquefois soudées à la lèvre inférieure qui, ainsi que les palpes, manque chez les larves de Buprestides. Les antennes sont très-courtes, parfois presque invisibles. Les segments thoraciques ne se distinguent des autres que parce qu'ils portent les pattes; celles-ci sont écailleuses, deviennent assez souvent rudimentaires, ou ne sont représentées que par des tubercules ou manquent chez quelques espèces. Les segments abdominaux sont généralement au nombre de neuf, mais de huit seulement chez les larves aquatiques (*Dytiscus*, *Donacia*); ils sont dépourvus de pattes, mais présentent en dessus, chez les Cérambycides, des disques rugueux qui servent à la locomotion; rarement (Œdémérides) on voit des tubercules inférieurs qui rappellent les fausses pattes des Chenilles; enfin l'extrémité anale se prolonge parfois en un tube qui sert de point d'appui. Le segment anal présente, en outre, des appendices très-variés, en forme de cône, de fourche, d'épines, etc. Les stigmates sont presque toujours au nombre de neuf paires, placées, la première dans le pli qui sépare le prothorax du mésothorax, assez fréquemment au bord antérieur de ce dernier, et les huit autres sur les côtés des huit premiers segments abdominaux. Chez les insectes aquatiques, la dernière paire est à l'extrémité du 8ᵉ segment.

La consistance de ces larves varie suivant leur manière de vivre; celles qui courent et font la chasse sont assez coriaces, surtout en dessus, mais celles qui se trouvent dans l'intérieur des plantes, des matières animales, dans la terre, etc., sont molles; il n'y a que la tête qui présente toujours des pièces solides, et c'est elle qui fraye le chemin pour le reste du corps. Leur développement s'opère par des changements de peau, après lesquels la larve passe à l'état de nymphe soit nue, soit cachée dans une coque formée par de la terre battue, comme les Hannetons, les Cétoines, les Lucanes, ou par des débris végétaux au milieu desquelles elle a vécu, comme les *Sphenophorus*, ou par un travail [illegible] comme les coques fabriquées par le *Coniatus chrysochlora* à l'extrémité des branches des *Tamarix*, les *Phytonomus*, etc.

La vie des larves peut être longue; ainsi celles des Scarabéides mettent souvent deux ou trois ans à acquérir tout leur développement, mais quelques mois suffisent à la plus grande partie des Coléoptères, et beaucoup ont deux générations par an. On n'a pas encore observé, chez les Coléoptères, les faits de parthénogénèse dont quelques Lépidoptères ont donné l'exemple.

En sortant de l'état de nymphe, l'insecte est mou et sa coloration est [illegible] généralement d'un fauve plus ou moins clair, parfois d'un roux brunâtre, [illegible]

la couleur définitive se produit assez rapidement, en même temps que les téguments prennent lenr consistance normale.

Dans l'immense majorité des Coléoptères, le développement des larves s'opère d'une manière simple et normale, sauf dans la famille des Cantharides qui offre des modifications tout à fait exceptionnelles, auxquelles on a donné le nom d'hypermétamorphose. (*Voy.* MELOE, et FABRE, *Annales des sciences naturelles*, 4e série, t. VII, 1857).

On a signalé un grand nombre de monstruosités ou de malformations chez les Coléoptères à l'état parfait, mais celles-ci se bornent pour l'ordinaire à atteindre les pattes et les antennes qui sont doubles, triples (polymèles) ou qui au contraire manquent de quelques-unes de leurs parties. Le thorax et les élytres sont déformés, contournés, mais là se bornent les désordres qui n'auraient pu être plus complets sans tuer la larve et la nymphe. Mocquerys, dans un Recueil de Coléoptères anormaux commencé en 1857, a représenté un grand nombre de Coléoptères polymèles ou déformés, provenant de sa collection ou qui lui ont été communiqués de divers côtés. Les Coléoptères sont souvent atteints de parasites placés à l'extérieur de leur corps, les Gamasus et d'autres Acarides se font transporter par eux dans les endroits où ils trouvent les conditions de leur développement (Géotrupes, Nécrophores). Léon Dufour a signalé les Grégarines et les vers intestinaux qui se trouvent dans le tube digestif de plusieurs (L. DUFOUR, *Recherches anatomiques sur les Carabiques et sur plusieurs autres Coléoptères*, in *Annales des sciences naturelles*, t. VI à VIII, planche 21 *bis*, fig. 7, 1826).

Nous avons vu un *Dytiscus marginalis* qui avait dans l'abdomen un *Mermis* replié plusieurs fois sur lui-même. Les faits de *Mermis* filiformes, sortant du corps de divers Coléoptères, sont assez communément observés (*Annales de la Société entomologique de France*, 1862, p. 576).

Coléoptères utiles. Les Cantharides et les Mylabres (*voyez* ces mots) nous sont directement utiles à cause de leurs propriétés épispastiques ou vésicantes. On se régale dans les Antilles des larves de la *Calandra palmarum* que l'on vend par brochettes sur les marchés, sous le nom de Ver palmiste ; à Cayenne ce sont les énormes larves du *Macrodontia cervicornis* que l'on mange et les nègres de Fernando-Po en font autant de celles d'un gros Cérambycide. Les sauvages de l'Australie, sur les bords du King's Georges Sound, se nourissent d'après Newman (*The Entomologist*, 80) d'une espèce de Cérambycide, *Bardistus cibarius*, qu'ils appellent *Bardé* et dont ils font une grande consommation sous ses divers états. Dans les montagnes du Haut-Pérou, on mange une espèce d'*Elmis*, *E. condimentarius* (PHILIPPI, *Stettiner entomotogische Zeitung*, 1864, p. 96), qui abonde dans les ruisseaux des Andes péruviennes et qu'on vend sous le nom de *Chiche*. Les larves des Blaps sont, à ce qu'il paraît, employées en Égypte, mélangées avec de la graisse, pour augmenter l'embonpoint des femmes des harems. Dans les environs de Séville, d'après le docteur Foureau de Beauregard (*Annales de la Société entomologique de France*, 1852, *Bull.*, pag. v) l'*Akis acuminata* serait donné en infusion aux malades atteints de phthisie pulmonaire. En Orient, on emploi dans les maladies des voies respiratoires une décoction faite dans l'eau bouillante avec les coques du *Larinus syriacus* (*voy.* LARIN) que l'on trouve sur les branches d'un *Onopordon* ; elles portent le nom de Tricala, Tréhala, Thrâne (CH. BOURLIER, journ. l'*Ami des sciences*, 1856, 355) ; — DUMÉRIL, *Ann. Soc. ent. de France*, 1858, Bull. pag. CXXVII), La Cétoine dorée,

desséchée et réduite en poudre a été préconisée contre la rage dans quelques provinces de la Russie méridionale, notamment dans les gouvernements de Koursk et de Voronèje, d'après Mandilény et Bagdanoff (*Revue et Magasin de Zoologie*, 1851 p. 60 et 1855 p. 342). Cette même poudre a été proposée par Sauvan et Alquié contre l'épilepsie. Enfin un petit Curculionide, le *Rhincyllus antiodontalgicus*, a été considéré comme un remède contre le mal de dents.

Dans un autre ordre d'idées, beaucoup de Coléoptères ont servi à orner les parures féminines, non-seulement chez les sauvages d'Amérique, mais chez nos élégantes contemporaines. Les élytres de plusieurs Buprestes, notamment le *Sternocera œquesignata*, des Indes orientales, ont été utilisés pour des garnitures de robes et l'insecte entier est encore monté sur or comme broche; les *Pleurolaca*, les *Lamprosoma*, plusieurs Curculionides brillants, plusieurs Cassides exotiques, notamment la *Desmonota variolosa*, sont employées de cette manière et servent en outre à faire des fleurs artificielles. Dans nos pays la jolie *Hoplia cœrulea*, à couleur d'un bleu tendre saupoudrée de blanc, a servi à ces divers usages. En Cochinchine, le rare et magnifique *Chrysochroa Mniszechii* sert d'ornement aux dames de l'aristocratie, d'après une communication du docteur Morice, chirurgien de la marine.

D'autres Coléoptères nous sont utiles d'une manière indirecte à cause de leurs appétits carnassiers qui leur font dévorer beaucoup d'insectes nuisibles; toute la famille des Carabides est dans ce cas, à une ou deux exceptions près. Tout le monde a pu voir les Carabes dorés, appelé vulgairement Jardiniers, Vinaigriers, dévorer des Hannetons, des Chenilles, des Limaces. Les Calosomes ne se nourrissent que de Chenilles processionnaires. Les Cicindèles armées de mandibules aiguës et au vol rapide sont exclusivement carnassières. Les *Velleius dilatatus* s'installent au milieu des nids de Frêlons et en dévorent les larves. Les Nécrophores, les Boucliers ou *Silpha*, remplissent une mission hygiénique en faisant disparaître les cadavres des animaux; la nombreuse tribu des Coprides ou Bousiers, dont les plus célèbres sont les *Scarabées d'Égypte* ou *Ateuchus* représentés sur les plus anciens monuments, rend un service analogue en détruisant les fientes et excréments de toutes sortes qui servent de nourriture à leurs larves. Les Coccinelles ou Bêtes à bon Dieu (voy. ce mot), les *Scymnus*, les *Brachytarsus* vivent aux dépens des Pucerons.

D'une manière encore plus indirecte, le parasitisme d'un grand nombre de Coléoptères vient contrebalancer un peu les ravages de leurs congénères. Ainsi une foule de petits Staphylins vivent dans les galeries creusées dans le bois par les insectes Xylophages et se nourrissent aux dépens de leurs larves; les *Platysoma*, les *Paromalus*, les *Plegaderus*, l'*Ips ferrugineus*, plusieurs *Rhizophagus* et bien d'autres, font une guerre acharnée aux *Bostrichus*, aux *Dendroctonus*, etc., comme l'a reconnu Edouard Perris, dans son admirable travail sur les *Insectes du pin maritime*. Le *Trogosita mauritanica*, dont la larve appelée *Cadelle*, a été regardée si longtemps comme nuisible aux céréales, fait au contraire la chasse aux larves des Calandres et aux Chenilles des Alucites. Les larves des Élatérides sont généralement carnassières, ainsi que celles des Téléphorides; il en est de même de la plupart des Clérides.

Coléoptères nuisibles. A part de rares exceptions, les insectes Coléoptères sont nuisibles à l'état de larve. Cependant les Hannetons, à cause de leur nombre, dépouillent des arbres entiers de leurs feuilles, les Altisides et quelques autres Chrysomélides nuisent aux plantes potagères.

A l'état de larve les Scolytes, les Bostriches, percent de leurs petites galeries toutes les écorces des arbres fruitiers et forestiers, les énormes Lucanes et Longicornes taraudent les plus gros troncs, les Anthrènes, les Dermestes, les Nécrobies attaquent nos pelleteries, nos fourrures, nos collections zoologiques, les Criocères dévorent les lis et les asperges, les Eumolpes tracent de jolis dessins sur les feuilles des vignes et les fatiguent beaucoup (*Eumolpus vitis*) ou bien ravagent les champs de trèfle (*Eumolpus obscurus*), les *Lina populi et tremulæ* font périr les jeunes pousses des peupliers, le *Colaphus ater*, est un fléau pour les champs de luzerne du Midi, les *Altises* de toutes espèces s'attaquent à presque toutes les cultures, surtout à celles des plantes de la famille des Crucifères, le *Calamobius gracilis* perce les tiges des blés sur pied, les Calandres dévorent les grains et le riz, etc, etc. Les Bruches se logent dans les graines de presque toutes les légumineuses; on s'en aperçoit souvent en mangeant des pois; les *Rhynchites*, les *Magdalinus* attaquent les bourgeons des arbres fruitiers et de la vigne, les *Pissodes*, les *Hylobius* rongent les jeunes pousses et même l'écorce des Conifères. Les Clairons et quelques Cétoines pénètrent dans les ruches pour s'y nourrir. Beaucoup de Cérambycides vivent aux dépens des arbres de nos vergers et de nos bois, et les Vrillettes ou *Anobium* réduisent les poutres de nos maisons à l'état d'éponge.

Si nous traversons les mers, nous trouverons dans les pays équatoriaux la *Calandra palmarum* qui perce les troncs des palmiers, ainsi que les *Oryctes* qui font périr ces mêmes arbres à Bourbon, à Madagascar, dans les Indes orientales (Coquerel, *Annales de la Société entomologique de France*, 1855), les *Sphenophorus* qui vivent dans les tiges des bananiers, et enfin la *Polygramma decemlineata* qui ravage les champs de pommes de terre aux États-Unis et dont on redoute tant l'invasion en Europe.

Classification. La classification des insectes Coléoptères présente des difficultés qui sont encore loin d'être résolues. Le système tarsal proposé par Geoffroy (*Histoire abrégée des insectes des environs de Paris*, 1764) et perfectionné par Latreille (*Règne animal de Cuvier*, 1825) est séduisant par sa facilité d'application et sa simplicité apparente ; malheureusement les exceptions sont fréquentes et le nombre des articles des tarses est parfois différent dans les deux sexes. Néanmoins il nous paraît utile de donner un aperçu de ce système un peu artificiel. Latreille range les familles ainsi qu'il suit : *Pentamères*, 5 articles à tous les tarses : famille des Carnassiers, comprenant les Cicindélètes, Carabiques et Hydrocanthares ; famille des Brachélytres ; famille des Serricornes, comprenant les Buprestides et Elatérides ; famille des Malacodermes, comprenant les Cébrionites, Lampyrides, Mélyrides, Clavicornes et Ptiniores ; famille des Limebois ; famille des Clavicornes, comprenant les Palpeurs, les Histéroïdes, les Silphales, les Scaphidites, les Nitidulaires, les Engidites, les Dermestins, les Byrrhiens, les Acanthopodes et les Macrodactyles ; famille des Palpicornes ; famille des Lamellicornes, comprenant les Scarabéides et les Lucanides. — *Hétéromères*, 5 articles aux quatre tarses antérieurs et 4 articles aux postérieurs, comprenant les Mélasomes, les Taxicornes, les Sténélytres et les Trachélides. — *Tétramères*, 4 articles à tous les tarses, comprenant les Rhynchophores, les Xylophages, les Platysomes, les Longicornes, les Eupodes, les Cycliques et les Clavipalpes. — *Trimères*, 3 articles à tous les tarses, comprenant les Eumorphes, les Aphidiphages et les Psélaphiens.

Aujourd'hui la classification généralement suivie est celle d'Erichson, qui, par

malheur, ne l'a jamais exposée dans son ensemble, de sorte que le lien entre toutes les familles n'est pas encore nettement indiqué. En voici la série : Cicindeletæ, Carabici, Dytiscidæ, Gyrinites, Hydrophili, Silphales, Scydmænides, Pselaphii, Clavigeri, Paussili, Staphylini, Histrini, Scaphidilia, Trichopteryia, Phalacrides, Nitidulariæ, Colydii, Rhyssodides, Cucujides, Cryptophagides, Mycetophagides, Dermestini, Byrrhii, Georyssi, Parnidæ, Heteroceridæ, Scarabæides, Buprestides, Eucnemides, Throscides, Elaterides, Cebrionites, Atopides, Cyphonidæ, Lycides, Lampyrides, Telephorides, Melyrides, Clerii, Ptiniores, Cioidæ, Lymexylones, Tenebrionites, Melandryadæ, Lagriariæ, Pyrochroides, Anthicides, Mordellinæ, Meloidæ, Œdemeritæ, Salpingites, Curculionites, Bostrychoidæ, Cerambycini, Chrysomelinæ, Erotyloidæ, Coccinellidæ, Endomychides, Lathridii.

Telle est la série des familles adoptée par presque tous les Entomologistes ; mais quelques-unes ne nous paraissent pas à leur place naturelle comme les Erotyloidæ, Endomychides, Lathridii, qui devraient être rapprochées des Cryptophagides.

A. Laboulbène et L. Fairmaire.

Bibliographie. — Cette bibliographie, de même que celle de l'article Lépidoptères (voy. 2e série, t. II, p. 173), renferme surtout des travaux dus aux auteurs qui se sont occupés plus spécialement des Coléoptères, ou qui ont fait connaître de nouvelles observations relatives à ces insectes. — Scopoli. *Entomologia Carniolica*. Vienne, 1763. — Fourcroy. *Entomologia Parisiensis*. Paris, 1785. — Petagna. *Specimen insectorum ulterioris Calabriæ*, avec une pl. Francfort-sur-le-Mein, 1787. — Olivier. *Entomologie ou histoire naturelles des insectes, avec leurs caractères génériques et spécifiques. Coléoptères*, t. I-VI, avec 363 pl. Paris, 1789-1808. — Jablonsky. *Natursystem aller bekannten Insecten, fortges. von* Herbst, t. I-X, avec planch. color. Berlin, 1789-1806. — Preyssler. *Verzeichniss böhmisch.. Insect.*, avec pl. color. Prague, 1790. — Rossi. *Fauna Etrusca*, t. I-II, avec planches. Livourne, 1790. — Hoppe. *Enumeratio insect. Elytrat. circa Erlangem*, avec 1 pl. Erlangen, 1795. — Du même et Hornschuch. *Insect. Coleopt. præsertim Alpina*, avec planches (*ex Nova Acta Acad. Leopold. XII*). Bonn, 1825. — Paykull. *Fauna Suecica*, t. I-III. Upsal, 1798-1800. — Du même. *Monographia Histeroidum*, avec 13 pl. Upsal, 1811. — Kugelann et Illiger. *Verzeichniss der Käfer Preussens*. Halle, 1798. — Geoffroy. *Histoire abrégée des insectes des environs de Paris*, t. I-II, Paris, 1764 ; 2e édit. 1799. — Fabricius. *Systema Eleutheratorum*. Kiel, 1801. — Marsham. *Coleoptera Britannica secundum Method. Linn. disposita*. Londres, 1802. — Gravenhorst. *Coleoptera microptera Brunsvicensia*. Brunswick, 1802. — Du même. *Monographia Coleopterorum micropterorum*. Gœttingue, 1806. — Weber. *Observationes Entomologicæ*. Kiel, 1805. — Palisot de Beauvois. *Insectes recueillis en Afrique et en Amérique*, 15 fascicules avec 90 pl. Paris, 1805-1821. — Panzer. *Krit. Revision der Insekt. Deutschl. Eleutherata*, 2 pl. col. Nuremberg, 1805. — Duftschmidt. *Fauna Austriaca oder Beschreibung der österreich. Insekten*, t. I-III. Linz, 1805-1825. — Sturm. *Deutschland's Fauna, in Abbildungen nach der Natur mit Beschreibungen*, 5e partie, *Die Insekten*, fasc. 1-16 avec 319 pl. coloriées. Nuremberg, 1805-1845. — Du même. *Anophthalmus, Blindlaufkäfer, neue Gattung aus der Familie der Caraben*, avec 1 pl. Nuremberg, 1844. — Voet. *Catalogue raisonné du genre des Insectes qu'on appelle Coléoptères*, t. I-II. La Haye, 1806. — Schönherr. *Synonymia Insectorum*, t. I-III, avec pl. color., 1806-1817. — Du même. *Genera et species Curculionidum*, t. I-VIII. Paris, 1833-1845. — Gyllenhall. *Insecta suecica*, t. I-IV. Scaris, 1808-1828. — Miger. *Mém. sur le grand Hydrophile*, avec 1 pl. In *Ann. du Muséum d'histoire naturelle*. Paris, 1809. — Tauscher. *Enumeratio atque descriptio Insectorum ex familia Cantharidiarum quæ in Russia observavit*, avec 2 pl. Moscou, 1811. — Dufour (L.). *Mémoire anatomique sur le Brachinus displosor*, 1811. — Du même. *Recherches anatomiques sur les Carabiques*, 1824-1826. — Du même. *Grand nombre de descriptions de Coléoptères et de travaux anatomiques*, in *Annales de la Société entomologique de France*, etc. — Du même. *Notice sur les dévastations de la larve du Colaspis barbara ; Description des métamorphoses du Stenocorus inquisitor*, d'une *Œdemera*, du *Triplax nigripennis ; Nouvelles observations sur la situation des stigmates thoraciques dans les larves des Buprestides ; Mélanges entomologiques*, etc. In *Ann. Soc. Ent. Fr.*, 1836-1851 et *Annales des sciences naturelles*, zoologie. — Billberg. *Monographia Mylabridum*, avec 7 pl. color. Stockholm, 1813-1818. — Germar. *Magazin der Entomologie*, t. I-IV. Halle, 1813-1821. — Du même avec Ahrens. *Fauna Insectorum Europæ*, 21 fasc. Halle, 1861. — Du même. *Reise nach Dalmatien*, avec pl. coloriées. Altenbourg, 1817. — Du même. *Coleopt. spec. novæ*. Halle, 1824. — Du même. *Beiträge zur*

Insektenfauna von Adelaide, in *Linnæa Entomologica*. Berlin, 1848. — Sahlberg. *Insecta Fennica, dissertationibus academicis, 1817-1834 editis, enumerata*. Helsingfors, 1834. — Du même. *Periculi ent., Species insect. nondum descriptas propon.*, avec 4 pl. Abo, 1823. — Kirby. *Century of New Insects*, in *Trans. of Linnean Soc. Londres*, 1818. — Du même. *Fauna Borealis Americana, Insects*. Norwich, 1837. — Mac-Leay. *Horæ entomologicæ*, avec 3 pl. Londres, 1819-1821. — Du même. *Annulosa Javanica*, avec 2 pl. color. Londres, 1825. — Du même. *Narrative of a Survey of the Northern Coasts of Australia by Capt. King*, t. I-II. Londres, 1831. — Say. *Descriptions of Coleopterous Insects collected to Rocky Mountains by Major Lang*. In *Journ. of Acad. nat. sc.* Philadelphie, 1820. — Klug. *Entomologiæ Brasilianæ specimen*, avec 3 pl. color. In *Nova acta Acad. Leopold. X*. Bonn, 1821. — Du même. *Entomologische Monographien*, avec 10 pl. color. Berlin, 1824. — Du même. *Coleoptera von Madagaskar*, avec pl. In *Abhandlungen der königl. Akad.* Berlin, 1832. — Du même. *Versuch einer systematischen Bestimmung der Clerii*, avec 2 pl. color. In *Abhandlungen der königl. Acad.* Berlin, 1842. — Du même. *Die Gattungen Athyreus und Bolboceras*, avec 2 pl. color. In *Abhandl. königl. Akad.* Berlin, 1845. — Du même. *Die Arten der Gattung Manticora*. In *Linnæa Entomologica*. Berlin, 1849. — Eschscholtz. *Species Insectorum novæ descriptæ* (*Carabicini*). Moscou, 1823. — Du même. *Entomographien*, avec 2 pl. color. Berlin, 1845. — Chevrolat. *Coléoptères du Mexique*. Strasbourg, 1824. — Du même. *Description des Clytus du Mexique*. In *Ann. Soc. Ent. Ac.*, 1860, 450. — Du même. *Coléoptères de l'île de Cuba, Clytides américains*. In *Annales Soc. Ent. de Paris*, 1861, et nombreuses descriptions tant dans ces annales que dans la *Revue zoologique* et l'*Iconographe du règne animal*. — Kollar. *Monographia Chlamydum*, avec 2 pl. Vienne, 1824. — Du même. *Species Coleopterorum novæ*. In *Annals des Wiener Museums*, 1836. — Toussaint-Charpentier. *Horæ Entomologicæ*, avec pl. color. Breslau, 1825. — Fischer de Waldheim. *Entomographia Imperii Rossici*, t. I-III, *Cicindeletæ et Carabici*, avec pl. coloriées. Moscou, 1825. — Du même. *Catalogus Coleopterorum Sibiriæ orientalis*. In *Bull. de la Soc. des Sci. natur. de Moscou*, 1842. — Dejean. *Species général des Coléoptères de la collection du comte Dejean, Carabiques*, t. I-VI. Paris, 1825-1831. — Du même. *Catalogue de la collection des Coléoptères du comte Dejean*. Paris, 1837. — Fischer. *Tentamen conspectus Cantharidiarum*. Munich, 1827. — Stephens. *Illustrations of British Entomology, Mandibulata*, t. I-VI, avec 48 pl. London, 1827-1835. — Mannerheim. *Description de 40 espèces de Scarabéides du Brésil*. In *Mémoires de la Soc. impér. des naturalistes de Moscou*, avec 2 pl. col. 1829. — Du même. *Mémoire sur quelques genres et espèces de Carabiques*. Moscou, 1837. — Du même. *Beitrag zur Käfer-Fauna der Aleutschen Inseln, Sithka und Neu-Californiens*. In *Bulletin de la Société der Natur. de Moscou*, 1843. — Du même. *Enumération des Buprestides*. In *Bull. de la Soc. des Natur. de Moscou*, 1837. — Dejean. Boisduval et Aubé. *Iconographie des Coléoptères d'Europe, Carabiques*, t. I-IV, avec 223 pl. *Hydrocanthares*, t. I, avec 41 pl. Paris, 1829-1840. — Gebler. *Catalogus Coleopterum Sibiriæ occidentalis, dans le voyage de Ledebour*. Berlin, 1830. — Perty. *Delectus animalium articulatorum quæ in itinere per Brasiliam colligerunt Spix et Martius*, avec 40 pl. col. Munich, 1830-1834. — Hentz. *On the Use of Maxillæ in Coleopterous Insects, with an Account of two Species of the Family Telephoridæ*. In *Transact. Amer. Philos. Sc.*, t. III, 1830. — Guérin-Méneville. *Voyage de Bellanger aux Indes orientales* (*partie entomologique*), avec 5 pl. coloriées. Paris, 1831-1844. — Du même. *Mémoire sur la famille des Mélasomes, révision de tous les genres de cette famille et établissement de plusieurs genres nouveaux*. In *Magasin de zoologie*, avec planches. Paris, 1834. — Du même. *Coléoptères de l'île de Cuba*. In *Revue zoologique*. Paris, 1838. — Du même. *Coléoptères des Nilgherries, découverts par M. Delessert*. In *Revue zoologique*, 1840. — Du même. *Voyage autour du monde de la corvette* la Favorite. *Entomologie*, avec pl. Paris, 1839. — Du même. *Species et iconographie générique des animaux articulés. Rhipicérides*, 1843 (Anthicides par M. de la Ferté-Sénectère). 1846-1847. — Audinet-Serville. *Nouvelle classification de la famille des Longicornes*. In *Ann. Soc. Ent. Fr.*, 1832, 1834, 1835. — Audouin (V.). *Observations sur l'accouplement, la ponte et l'éducation de la Coccinella bipunctata; Mesures prises contre les ravages du Pissodes notatus; Calculs trouvés dans les canaux biliaires d'un Lucanus capreolus; Résumé des recherches de l'auteur sur les ravages des Scolytes*. In *Annales de la Société entom. de France*, 1832-1835-1837. — Solier. *Essai sur les Collaptérides*, avec pl. In *Annales de la Soc. entom. de Fr.*, 1834-1841, et terminé dans les *Studi Entomologici*. Turin, 1848. — Du même. *Fauna Chilena*, achevé par M. Blanchard, avec planches color. Paris, 1849. — Brullé. *Expédition de Morée, insectes*, 22 pl. color. Paris, 1832. — Erichson. *Genera Dyticeorum*. Berlin, 1832. — Du même. *Die Käfer der Mark Brandenburg*. Berlin, 1837. — Du même. *Genera et Species Staphylinorum*, avec pl. Berlin, 1839-1840. — Du même. *Entomographien*. Berlin, 1840. — Du même. *Naturgeschichte der Insecten Deutschlands*. Berlin, 1845 (continué par Schaum, Kiesenwetter et Kraatz, mais non achevé). — Du même. *Beitrag zur Fauna von Van-Diemen's Lands*. Berlin, 1842. — Du même. *Beitrag zur Insecten Fauna von Angola*. Berlin, 1843. — Brandt et Erichson. *Monographia generis Meloes*, avec 1 pl. Bonn, 1832. — Bois-

DUVAL. *Faune entomologique de l'Océan pacifique*. In *Voyage de l'Astrolabe*, t. I-II, avec atlas. Paris, 1832-1835. — GORY et PERCHERON. *Monographie des Cétoines et genres voisins*, avec 77 pl. Paris, 1833-1836. — AUBÉ (Ch.). *Pselaphorum monographia*, avec 16 planches. In *Magazin de zoologie*. Paris, 1833. — DU MÊME. *Species général des Hydrocanthares et Gyriniens*. Paris, 1838. — DU MÊME. *Essai sur le g. Monotoma*. In *Annales de la Soc. entom. de France*, avec 1 pl. Paris, 1837. — DU MÊME. *Notes sur quelques Coléoptères nouveaux*, avec 1 pl. In *Ann. Soc. Ent. de France*, 1842. — DU MÊME. *Révision de la famille des Psélaphiens*. In *Ann. Soc. Ent. de Fr.*, avec plusieurs planches, 1844. — DU MÊME. *Description du g. Theca*, avec 4 espèces. In *Ann. Soc. Ent. de France*, 1861. — AUDOUIN et BRULLÉ. *Histoire naturelle des insectes Coléoptères*, t. IV-VI, avec pl. coloriées. Paris, 1834-1838. — BOISDUVAL et LACORDAIRE. *Faune entomologique des environs de Paris*, t. I (unique) avec 3 pl. Paris, 1835. — LAPORTE et GORY. *Histoire naturelle et iconographie des Coléoptères, Buprestides*, avec 260 planches. Paris, 1835-1841. — FALDERMANN. *Coleopterorum a Bungio in China boreali, etc., collectorum illustrationes*. In *Mémoires de l'Acad. imp. de Saint-Pétersbourg*, 1835. — DU MÊME. *Fauna entomologia Transcaucasica*, t. I-III. Moscou, 1836-38. — HEER. *Metamorphoses Coleopterorum nonnullorum*, avec 6 pl. Zurich, 1836. — DU MÊME. *Fauna Coleopterorum Helvetica*. Zurich, 1838-1841. — DU MÊME. *Die Käfer der Schweiz mit besonderer Berücks. ihrer geographischen Verbreitung*. In *Neuen Denkschriften der allgemeinen Schweiz. Gesellschaft*. Neuchâtel, 1839. — GENÉ. *De quibusdam insectis Sardiniæ novis et minus cognitis*. In *Mem. academ. di Torino*, fasc. 1-2, avec planches. Turin, 1837-1838. — HOPE. *Coleopterist's Manual*, t. I-III, avec pl. Londres, 1837-1840. — GOULD (A.). *On the Cicindelæ of Massachusetts*. In *Journal of Natur. Hist. Boston*, t. I, 1837. — LABRAM et IMHOFF. *Die Gattungen der Russelkäfer*, avec 8 pl. col. Bâle, 1838-1845. — BLANCHARD (E.). *Voyage dans l'Amérique méridionale par A. d'Orbigny* (*insectes*), avec planches. Paris, 1837-1843. — DU MÊME. *Catalogue de la collection entomologique du Muséum de Paris*, t. I, *Scarabæidæ* (inachevé), 1850. — DU MÊME. *Voyage au Pôle Sud. Entomologie*, t. IV, avec pl. Paris, 1854. — DU MÊME. *Note sur les métamorphoses des Téléphores*, 1836. — DU MÊME. *Catalogues des Cétonides du Muséum*, 1842. — DU MÊME. *Sur le système nerveux des Coléoptères*, 1845. — DU MÊME. *De la circulation dans les insectes*, 1848-1849. — DU MÊME. *Mém. d'anatomie et de physiologie*, 1850-1874. — MÉNÉTRIÈS. *Catalogue d'insectes recueillis entre Constantinople et le Balkan*. In *Mém. de l'Acad. imp. de Saint-Pétersbourg*, avec 2 planches, 1838. — DU MÊME. *Monographie du g. Anacolus*, avec 1 pl. color. Saint-Pétersbourg, 1838. BUQUET (Lucien). *Description nombreuses d'insectes Coléoptères*. In *Magasin de zoologie*. *Annales de la Société entomologique* et *Archives de Thomson*, 1835-1874. — RAMBUR. *Faune entomologique de l'Andalousie*, avec pl. Paris, 1838. — RATZEBURG. *Die Forstinsecten, Käfer*, avec 22 pl. Berlin, 1839. — WALTL. *Reise nach Spanien*. Passau, 1839. — DUPONT. *Monographie des Trachydérides*, avec 59 pl. coloriées. Paris, 1839. — CASTELNAU. *Histoire naturelle des Coléoptères*, t. I-II, avec pl. Paris, 1840. — SCHAUM. *Analecta entomologica*. Halle, 1841. — DU MÊME. *Symbolæ ad Monographiam Scydmænorum*. Halle, 1841. — WESTWOOD. *Arcana Entomologica*, avec de nombreuses pl. coloriées, t. I-II. Londres, 1841-1845. — HALDEMAN. *Catalogue of the Carabideous Coleoptera of South-Eastern Pennsylvania*. In *Proceedings Acad. Nat. Sc. Philadelphie*, t. I, 1842. — DU MÊME. *Diverses descriptions dans les mêmes Proceedings*, I, II, III. — DU MÊME. *Materials towards a History of the Coleoptera Longicornia of the United States*. In *Transact. Amer. Philad. Soc.*, t. X, 1847. — REICHE (L.). *Essai d'une classification méthodique de la tribu des Coprophages; Recherches sur les Hétéromères Pectinicornes; Communication sur les Coléoptères trouvés dans des ballots de laine vendus comme de l'Australie*. In *Ann. Soc. entom. de France*, 1842, 1853, 1856, 1858. — DU MÊME. *Voyage en Abyssinie de Ferrier et Galinier, Entomologie*, avec pl. Paris, 1850. — LACORDAIRE (Th.). *Revision de la famille des Cicindélides*. Liége, 1842. — DU MÊME. *Monographie des Erotyliens*. Paris, 1842. — DU MÊME. *Monographie des coléoptères subpentamères de la famille des Phytophages*. In *Memoires de la Soc. Roy. des sciences de Liége*, t. I-II. Liége, 1845-1848. — DU MÊME. *Mémoire sur les habitudes des Coléoptères de l'Amérique méridionale*. In *Annales des sciences naturelles*. Paris, 1830. — DU MÊME. *Genera des Coléoptères, exposé méthodique et critique de tous les genres proposés jusqu'ici*, t. I-XI (les deux derniers v. I, par M. CHAPUIS), avec planches. Paris, 1854-1875. — BURMEISTER. *Handbuch der Entomologie, Coleoptera Lamellicornia*, t. III-VI. Berlin, 1852-1844. — DESMAREST (E.). *Description de deux Buprestides*, 1843. — DU MÊME. *Observ. physiologiques sur les Coléoptères*. In *Ann. de la Société entomologique de France*, 1844-1875. — SPINOLA. *Monographie des Clérites*, t. I-II avec planches. Gênes, 1844. — MOTSCHOULSKY. *Insectes de la Sibérie*, avec 10 pl. Saint-Pétersbourg, 1844. — LE CONTE (J.-L.). *Synopsis of the Coleopterous Insects of the group Cleridæ which inhabit the United-States*. In *Ann. Lyc. nat. Hist. New-York*, t. V. — DU MÊME. *Monograph of the Species of Pasimachus inhabiting the United States*. In *Ann. Lyc. nat. Hist. New-York*, V. — DU MÊME. *A descriptive Catalogue of the Geodephagous Coleoptera inhabiting*

the United States east of the Rocky mountains. In *Ann. Lyc. nat. Hist. New-York*, t. IV, Du même. *Synopsis of the Species of Donacia; of the Lampyrides; of the Species of Pterostichus; of the Histrini; of the Parnidæ; of the Eucnemides; of the Hydrophilidæ; of the Mycetophagidæ; of the Phalacridæ*, etc. In *Proc. acad. nat. Sc. Philad*, t. V, VI, VII et VIII. — Du même. *Reports of Explorations and Surveys, for a rail-road route from the Mississipi River to the Pacific Ocean*, etc. 1844-1857. — Mulsant (E.). *Histoire naturelle des Coléoptères de France*, t. I-XXII, Lyon, 1844-1873. — Du même. *Species des Coléoptères trimères sécuripalpes*. Lyon, 1850-1851. — Du même. *Monographie des Coccinellides*. Lyon, 1856. — Du même. *Opuscules entomologiques*, 15 fasc.; 1852-1873. — Waterhouse. *Description of Coleopterous Insects collected by Ch. Darwin in the Galopagos Islands*. Londres, 1815. — Lefrieur. *Coléoptères des marais salans de Dieuze*, 1845. — Du même. *Métamorphoses du Trachys pygmæa*, 1857. — Du même. *Métamorphose de l'Hæmonia Mosellæ*. — Köster. *Die Käf. Europas nach der Natur beschrieben*, t. I-XXII, avec pl. Nuremberg, 1844-1852. — Kolenati. *Meletemata ent. Insecta Caucasi*, avec 2 pl. color. Saint-Pétersbourg. 1845. — Schmidt. *Revision der europäischen Œdemeriden*. In *Linnæa entomologica*. Berlin, 1846. — Rosenhauer. *Beiträge zur Insecten-Fauna Europas*, avec 1 pl. Erlangen, 1847. — Du même. *Die Thiere Andalusiens*. Erlangen, 1856. — Baron de Chaudoir et Hochhuth. *Enumération des Carabiques et Hydrocanthares du Caucase*. Kiew, 1846. — Putzeys. *Monographie des Clivinides*. In *Mémoires de la Soc. roy. des sc. de Liége*, 1846, et *Révision des Clivinides*. In *Ann. Soc. entom. Belg.*, 1867. — Du même. *Monographie des Amara de l'Europe et des pays voisins*. In *Abeille*, 1870. — Du même. *Trechorum oculatorum monographia*. In *Entomologische Zeitung*. Stettin, 1870. — Du même. *Monographie des Calathides*. In *Ann. Soc. entom. Belg.* — Du même. *Essai sur les Antarctia*. In *Soc. Roy. des Sc. de Liége*. — Du même. *Révision des Broscides de l'Australie*. In *Ann. musc. civico di Genova*, 1873. — Gervais (P.). *Larve du Nanodes Tamarisci, et autres*. In *Annales de la Société entomologique de France*, 1847-1873. — Laboulbène et Follin. *Note sur la matière pulvérulente qui recouvre la surface du corps des Lixus et de quelques autres insectes*. In *Annales Soc. entom. de France*. 1848. — Laboulbène (A.). *Etude sur le g. Aepus de Leach et description d'une nouvelle espèce française*. — Du même. *Détails anatomiques sur les larves des Anobium abietis et striatum*. — Du même. *Sur le nombre des vaisseaux biliaires chez l'Anobium tesselatum*. — Du même. *Métamorphoses et anatomie de divers Coléoptères*, etc., etc. In *Ann. Soc. ent. de France*, 1849-1874. — Boheman. *Insecta Caffrariæ a Wahlberg collecta*, t. I-III. Stockholm, 1848-1857, terminé par Fahræus dans les *Actes de l'Académie des sciences de Stockholm*, 1870-1872. — Du même. *Monographie Cassididarum*, t. I-IV, avec pl. Stockholm, 1850-1862. — Redtenbacher (L.). *Fauna austriaca. Die Käfer nach der analytischen Method bearbeitet*. Vienne, 1849. — Ghiliani. *Mémoire sur la station de quelques Coléoptères dans les différentes régions du Piémont*. In *Ann. Soc. ent. de France*. 1847. — Chapuis et Candèze. *Catalogue des larves des Coléoptères*, avec pl. Liége, 1853. — Perris (Ed.). *Mœurs et métamorphoses de plusieurs Coléoptères*. In *Ann. Soc. ent. Fr.*, 1846, 1850, 1852. — Du même. *Histoire des insectes du Pin maritime*, avec nombreuses planches. In *Ann. Soc. ent. de Fr.*, 1852, 1853, 1854, 1856, 1857. — Lucas (H.). *Exploration scientifique de l'Algérie, articulés, Coléoptères*, t. II, avec Atlas, 1849. — Du même. *Insectes de Crète*. In *Revue zoologique*. 1854. *Notes sur les g. Hybalus, Pachydema, Dasysterna*. In *Ann. Soc. ent. de Fr.*, 1849-1860. — Du même. *Description des genres Oochrotus et Merophysia*. In *Revue zoologique*, 1855. — Wollaston. *Insecta Maderensia*, avec pl. color. Londres, 1859. — Du même. *On the Coleoptera of the Salvages*. Londres, 1860. — Fairmaire et Coquerel (Ch.). *Essai sur les Coléoptères de Barbarie*. In *Ann. Soc. entom. France*, avec pl., 1858, 1860. 1866. — Du même et Germain. *Révision des coléoptères du Chili*. In *Ann. Soc. ent. Fr.*, 1858, 1859, 1860, 1864, 1867. — Fairmaire. *Coléoptères de la Polynésie*, avec 1 pl. 1849. — Du même. *Description du g. Chalcas*, avec 1 pl.; *Monographie du g. Cyrtonus; Observations sur les Coléoptères de la Corse; Notice sur les Coléoptères recueillis par Lederer sur le Bosz-Dagh; Note sur les Coléoptères de Mendoza, dans les Cordillères*. In *Ann. Soc. ent. Fr.*, 1849, 1850, 1859, 1864, 1867. — Du même. *Coléoptères de Madagascar*. In *Ann. Soc. entomol. France*, 1868, 1869, 1870. — Du même. *Coléoptères de la Tunisie*. Gênes, 1875. — Du même et Laboulbène. *Faune entomolog. française. Coléoptères*, fasc. I-III. Paris. 1854-1856. — Coquerel (Ch.). *Observations entomol. sur divers insectes recueillis à Madagascar*. In *Ann. Soc. ent. France*, 1849, 1852, 1855, 1856, 1859. — Du même. *Espèces nouvelles du genre Sternotomis*. In *Ann. Soc. ent. France*, 1861. — Du même. *Monographie du g. Potamophilus*. In *Revue zoologique*, 1851. — Du même. *Faune de l'île de la Réunion (Coléoptères)*, avec 1 pl. In *Ann. Soc. ent. France*, 1866. — Truqui. *Amphicoma et Eulasia*. In *Studi Entomologic*. Turin, 1848. — Schiödte. *Genera og Species af Danmark's Eleutherata*, avec 25 pl. Copenhague, 1840-1842. — Du même. *Ueber die Gattung Micralymna*. In *Linnæa entomologica*. Berlin, 1846. — Suffrian. *Revision der europäischen Arten der Gattung Cryptocephalus*. In *Linnæa entomologica*. Berlin, 1847-1848. — Du même. *Zur Kenntniss der europäischen Chrysomelen*. In *Linnæa entomologica*.

Berlin, 1851-1852. — Du même. *Zur Kenntniss der nordamerikanischen Cryptocephalen.* In *Linn. entomol.* Berlin, 1851-1852. — Du même. *Verzeichniss der bis jetzt bekannt gewordenen asiatischen Cryptocephalen.* In *Linn. entomol.* Berlin, 1854. — Du même. *Zur Kenntniss der afrikanischen Cryptocephalen.* In *Linn. entomol.* Berlin, 1857. — Du même. *Berichtigtes Verzeichniss der nordamerikanischen Cryptocephalen.* In *Linnæa entomologica.* Berlin, 1858. — Du même. *Beitrag zur genauern Kenntniss der Cryptocephalen Australiens.* In *Linn. entomol.* Leipzig, 1859. — Kraatz. *Genera Aleocharinorum illustrata.* In *Linnæa entomol.* Berlin, 1857. — Du même. *Revision der Tenebrioniden der alten Welt.* Berlin, 1864. — Kiesenwetter. *Monographische Revision der Gattung Hydræna.* In *Linnæa Entomolog.* Berlin, 1849. — Du même. *Revision der Käfergattung Heterocerus.* In *Linnæa entomol.* Berlin, 18[illegible] — Du même. *Beiträge zu einer Monographie der Malthinen.* In *Linnæa entomol.* Berlin, 1852. — Thomson (J.). *Archives entomologiques et voyage au Gabon*, avec pl. color. Paris, 1857, 1858. — Du même. *Arcana Naturæ ou Recueil de l'histoire naturelle.* Paris, 1859. — Du même. *Monographie de la famille des Monommides.* In *Ann. Soc. ent. France*, 1860. — Du même. *Systema Cerambycidarum.* Liége, 1864, 1865. — De Marseul. *Essai monographique sur la famille des Histérides*, avec pl. In *Ann. Soc. entom. France*, 1853, 1854, 1855, 1856, 1857 et 1860. — Du même. *Monographie des Buprestides d'Europe.* Paris, 1865. — Du même. *Monogr. des Téléphorides.* In *Abeille.* Paris, 1864. — Du même. *Mon. des Mylabres*, 18[illegible] — Du même *Mon. des Cryptocéphales*, 1874. — Du même. *Journ. l'Abeille*, 1864-1875. — Allard. *Essai monographique sur les Galérucites Anisopodes ou description des Altises d'Europe et des bords de la Méditerranée.* In *Ann. de la Soc. ent. de France*, p. 39, 1860. — Du même. *Monographie du g. Asida.* In *Abeille*, p. 159, 1859. — Du même. *Monographie du g. Erodius.* In *Ann. Soc. ent. Fr.*, 1864. — Boieldieu. *Monographie de la famille des Ptiniores.* In *Ann. Soc. ent. Fr.*, 1856, avec pl. color. — Murray (A.). *Monograph of the Family of Nitidulariæ*, avec pl. color. In *Trans. Linn. Soc. London*, 1863. — Gemminger et Harold. *Catalogus Coleopterorum hucusque descriptorum synonymicus et systematicus*, t. I-XI. Munich, 1868-1874 (non terminé). — Reiche et F. de Saulcy. *Espèces nouvelles ou peu connues de Coléoptères recueillies par M. Félicien de Saulcy, membre de l'Institut, dans son voyage en Orient*, avec pl. color. In *Ann. Soc. ent. de France*, 1851 à 1858. — Melsheimer. *Catalogue of the described Coleoptera of the United States.* Washington, 1853. — Duval (Jacques). *Genera des Coléoptères d'Europe*, t. I-IV, avec pl. coloriées, terminé par L. Fairmaire. Paris, 1856-1868 — Du même. *De Bembidiis europæis*, avec pl. In *Ann. Soc. ent. France*, 1851, 1852, 1855. — Sallé (Auguste). *Descriptions de Coléoptères nouveaux du Mexique*, etc. In *Annales de la Société entom. de France.* etc., 1855, 1874. — Montrouzier. *Faune de l'île de Woodlark.* Lyon, 1857. — Du même. *Essai sur la faune de la Nouvelle-Calédonie.* In *Ann. Soc. ent. franç.*, 1860. — Foudras. *Altisides de France.* Lyon, 1859-1860. — Gerstäcker. *Die [illegible]lenischen Arten der Gattung Carabus.* In *Linnæa entomologica.* Berlin, 1858. — Du même. *Monographie der Familie Endomychidæ*, avec une planche. Berlin, 1858. — Thomson (C.-G.). *Skandinaviens Coleoptera synoptiskt bearbetade*, t. I-X. Lund., 1859-18[illegible] — Baron de Chaudoir. *Révision du g. Agra.* In *Ann. Soc. ent. France.* Paris, 1861. — Du même. *Révision de l'ancien genre Panagæus.* Moscou, 1862. — Du même. *Matériaux pour servir à l'étude des Carabiques.* Moscou, 1863. — Du même. *Monographie du g. Collyris.* In *Ann. Soc. entom. France.* Paris, 1864. — Du même. *Note monographique sur le g. Omophron.* In *Revue zoologique.* Paris, 1868. — Du même. *Monographie du g. Colpodes.* In *Ann. Soc. ent. de France.* Paris, 1869. — Du même. *Monographie des Graphiptérides.* In *Bull. nat. de Moscou*, 1870. — Du même. *Essai monographique sur le groupe des Pogonides; Monographie des Callidides et essai monographique sur les Drimostomides et Cratocérides.* In *Ann. Soc. ent. de Belgique.* Bruxelles, 1872. — Du même. *Monographie des Lébiides*, avec 3 pl. Moscou, 1873. — Du même. *Essai monographique sur le g. Cymindis.* In *Berlin. entom. Zeitschr.* 1873. — Candèze. *Monographie des Elatérides*, t. I-V, avec pl. In *Mém. de la Soc. roy. des sciences de Liége*, 1857-1863. — Du même. *Histoire des Métamorphoses de quelques Coléoptères exotiques*, avec pl. Liége, 1861. — Chapuis. *Monographie des Platypides*, avec pl. Liége, 1866. — Chapuis et Candèze. *Catalogue des larves des Coléoptères.* Liége, 18[illegible] — Brisout de Barneville (H. et Ch.). *Description de Coléoptères de France.* In *Ann. de la Soc. entomologique*, 1860-1875. — Deyrolle (H.). *Buprestides de la Malaisie*, avec pl. In *Ann. Soc. ent. Belge*, 1865. — Du même. *Revue des Euchirides.* In *Ann. Soc. entomol. de France*, 1874. — Fumouze. *De la Cantharide officinale.* Th. avec pl. Paris, 1867. — Bonvouloir (de). *Essai monographique sur la famille des Throscides*, avec pl. Paris, 1859. — Du même. *Monographie de la famille des Eucnémides*, avec pl. In *Annales de la Soc. ent. de France*, 1871-1875. — Fauvel (A.). *Faune gallo-rhénane des Coléoptères*, t. I-III. Caen, 1868-18[illegible] — Girard (M.). *Remarques physiologiques.* In *Ann. de la Soc. entom. de France*, 18[illegible] — Saunders (E.). *Catalogus Buprestidarum synonymicus et systematicus.* Londres, 1871. — Lefèvre. *Monographie des Clythrides*, avec pl. In *Ann. Soc. ent. Fr.*, 1872. — Bedel. *Révision des Brachycérides.* In *Ann. Soc. ent. de France*, 1874. — Mayet (Valery). *Les[illegible]

TENSTEIN. *Métamorphose d'un Sitaris et du Vesperus Xatarti*. In *Ann. de la Soc. ent. de France*, 1875.

Voy. aussi la bibliographie du texte. A. L. et L. F.

COLEUS. *Voy*. Patchouly.

COLHUAS (Les) ou Acolhuas, ou Tolhuaques. Anciennes populations du Mexique (*voy*. Mexique). D.

COLIBRIS. C'est le nom des oiseaux-mouches qui ont le bec arqué ; on les partage ainsi que les oiseaux-mouches proprement dits, dont le bec est droit, en plusieurs genres distincts (*voy*. Oiseaux-Mouches). P. Gerv.

COLIGAT. Nom donné à une grande liane des îles Philippines, dont les fruits ont la grosseur d'un œuf de pigeon et renferment dans un noyau une amande comestible, d'une saveur agréable de châtaigne.

Mérat et De Lens. *Dictionn. de mat. méd.*, II, 363. Pl.

COLIMAÇON. *Voy*. Limaçon.

COLIN (Sébastien), était natif de Fontenay-le-Comte, aujourd'hui chef-lieu d'arrondissement du département de la Vendée, et vivait au milieu du seizième siècle. Outre plusieurs traductions françaises qu'il a laissées, celle des maladies pestilentielles de Rhazés (Poitiers, 1558, in-8°), celle du Traité de la goutte d'Alexandre de Tralles (Poitiers, 1556, in-8°), celle, enfin, du Traité de la peste du même auteur (Poitiers, 1556, in-8°), Jacques Contant, le déclare auteur d'un livre fort curieux lancé contre les apothicaires, et qui porte ce titre :

Déclaration des abuz et tromperies que font les apoticaires, fort utile et nécessaire à ung chacun studieux et curieux de sa santé, composé par maistre Lisset Benancio, Tours, 1553, in-8°.

Jacques Contant ne voit dans ces noms, Lisset Benancio, que la décomposition anagrammatique de Sébastien Colin. Baillet, dans sa *Liste des auteurs déguisés*, attribue, au contraire, cet ouvrage à un Antoine Belise, dont il suppose l'existence par suite d'un mauvais anagramme. Enfin, d'autres bibliophiles, Chalmel, entre autres, dans son *Histoire de Touraine* (t. IV, p. 298), est convaincu que la *Déclaration des abuz* est de Thibault Lespleigney, apothicaire à Tours, bien connu par ses ouvrages satyriquès tournés en vers.

Quoi qu'il en soit, le livre signé Lisset Benancio, a eu un énorme succès. Réimprimé en 1557 (Lyon, 8°), traduit en latin (Francof., 1667, 8°), il donna naissance à une réponse, signée d'un Pierre Brailler, mais qui est réellement de Pierre Palissy :

Déclaration des abus et ignorance des médecins, œuvre très-utile et profitable à un chacun studieux et curieux de sa santé. Composé par Pierre Brailler, marchand apotiquaire à Lyon, pour responce contre Lisset Benancio (1er janvier 1557). Lyon (S. D.), 8°. A. C.

COLIQUE. D'après son étymologie, le terme de colique, traduction française du mot grec κωλικός (qui appartient à l'intestin κῶλον), devrait se rapporter à une affection dont la douleur formerait l'élément principal, et dont le siége résiderait dans la partie moyenne du gros intestin, celle qui porte le nom de *colon*. Telle était l'acception à laquelle s'arrêtaient les anciens pathologistes, Cullen

en particulier, qui décrivait, sous le nom de *coliques*, des douleurs très-vi-
s'irradiant autour de l'ombilic et caractérisées par une sensation de tor-
lement.

Néanmoins, la difficulté de préciser le siége anatomique réel d'une doul-
perçue dans la région abdominale si abondamment pourvue d'organes div-
laissa peu à peu désigner sous le terme de *coliques*, des affections doulour-
aiguës causées par un état morbide des différentes parties de l'intestin, par
leurs annexes, du péritoine, et, enfin même, des autres organes contenus dans
cavité abdominale. En raison de leur siége présumé, les coliques reçurent
qualifications de *coliques stomacales*, *duodénales*, *cœcales*, *rectales* sui-
qu'elles semblaient partir de l'estomac, du duodénum, du cæcum ou du rect-
de nos jours encore, on emploie communément les termes de *coliques hépati-
ques*, *néphrétiques*, *utérines* ou *hystériques*, *vésicales* pour désigner l'ens-
des phénomènes douloureux dont le point d'origine et la cause initiale
dans le foie ou ses annexes, le rein, l'utérus et la vessie, et cela vraisemblable-
ment parce que la douleur se propage dans toute la région abdominale.

D'autres fois, la colique reçoit sa qualification de son origine présumée, et l'
rencontre les termes de *coliques venteuses* ou *flatulentes* lorsque la cause
due au développement exagéré et à la rétention des gaz dans l'intestin, l'estom-
ou la cavité du péritoine ; celui de *coliques stercorales* désignant les douleurs
qu'entraîne la rétention des matières fécales dans le colon descendant ; celui de
coliques hémorrhoïdales dues soit à la présence de varices hémorrhoïdales du rec-
tum, ou plus souvent à la suspension du flux hémorrhoïdal ; elles se rapprochent
dans ce cas des *coliques métastatiques*, attribuées à une congestion de l'intestin
survenant à la suite de la suppression d'un état morbide auquel l'organisme
habitué, comme une transpiration locale abondante, une éruption cutanée avec
sans sécrétion, ou bien encore l'écoulement cataménial; elle se rapproche
de l'une des formes les plus communes de la colique, celle dite *inflammatoire*
qui accompagne les congestions, les irritations, les inflammations de la mu-
queuse de l'intestin. Telles sont également les *coliques* dites *goutteuses*, consti-
tuant l'une des formes de la métastase goutteuse, les *coliques rhumatismales*
reviennent à la suite d'une impression de froid et peuvent se confondre en beau-
coup de points avec les coliques métastatiques. La *colique vermineuse* est, comme
son nom l'indique, déterminée par la présence des vers intestinaux, la *colique*
nerveuse se dit des affections douloureuses de la région abdominale dont on
sait exactement déterminer le siége anatomique et la *colique par vices organi-
ques*, des phénomènes douloureux qu'entraîne une altération pathologique
en un point de l'intestin. Certains phénomènes concomitants et caractéristiques
des coliques servent également à les désigner ; la *colique sèche* est en effet remar-
quable par l'absence d'excrétions alvines, la *colique bilieuse* par l'hypersécrétion
de la bile, dont la présence en excès dans l'intestin irrite la muqueuse en excitant
à la fois la douleur et la contraction spasmodique ; la *colique de miserere*,
l'un des termes employés pour désigner la colique saturnine, est ainsi désignée
en raison des douleurs effrayantes, de l'état d'horrible angoisse qu'elle inflige
au malade ; la *colique hématurique* précède et accompagne l'expulsion d'urines
sanguinolentes et quelquefois sanglantes.

Le siége géographique d'affections caractérisées par de vives douleurs intesti-
nales a fait adopter l'emploi des termes de *colique des pays chauds*, *coliques* du
Poitou, de *Normandie*, du *Devonshire*, de *Madrid*, des *Indes*, de *Surinam*, de

Antilles ; la profession des individus qui la contractent le plus souvent a permis de décrire les coliques des *peintres*, des *fondeurs de cuivre*, des *boulangers*, etc.

Enfin, dans une dernière catégorie, se rapportant plus ou moins à celles qui précèdent, on peut ranger les *coliques de plomb* ou *saturnines*, de *cuivre*, de *zinc*, *mercurielles*, que l'on observe chez les individus qui, par suite de leur profession ou de toute autre circonstance, ont été soumis à une intoxication lente et progressive par l'un de ces produits métalliques (*voy.* CUIVRE, MERCURE, PLOMB, ZINC).

Cette nomenclature des différentes acceptions du mot *coliques*, des idées qu'elle éveille et auxquelles elle. se lie est encore loin d'être complète ; il serait très-difficile, en tous cas de peu d'importance, de rechercher tous les qualificatifs que les pathologistes et les praticiens des différentes époques ont pu lui ajouter ; de ce qui précède, néanmoins, l'on peut acquérir la conviction que ce mot de *colique* qui, de prime abord se présente à l'esprit comme déterminant un fait commun, précis, connu de tous, est comme tant d'autres de notre vieille nosologie, infiniment trop vague et si peu caractérisé, qu'il est à peu près impossible d'en donner, actuellement, une définition satisfaisante. Il semble même ressortir des faits ci-dessus énoncés que les termes de *colique* et de *coliques* ne sont point synonymes ; *colique*, au singulier, semble se rapporter au phénomène douleur, commun à beaucoup d'états morbides ayant leur siége dans la région abdominale; *coliques*, au pluriel, s'entendrait plutôt de maladies déterminées, à cause et à évolution spéciales.

Quoi qu'il en soit, le terme de colique s'impose et ne saurait être remplacé, car il est d'un usage trop répandu ; mais le pathologiste moderne doit en écarter toute idée d'entité morbide et le considérer uniquement comme un symptôme, comme un élément commun à des lésions anatomiques et fonctionnelles souvent très-différentes les unes des autres. Dans ces conditions on peut dire que le terme de colique doit s'appliquer : à une douleur d'intensité variable, ayant son siége dans un point quelconque de la région abdominale, caractérisée par une tendance manifeste à l'exacerbation, sans causes appréciables de cette dernière modification, à l'irradiation souvent très-loin de son point d'origine, quelquefois à une mobilité telle que ce point d'origine devient insaisissable, la douleur affectant tantôt la forme lancinante, contractive, expulsive, déchirante.

Comme toutes les définitions trop longues, cette dernière est certainement peu satisfaisante, mais elle semble d'accord avec l'idée que l'on se fait généralement du mot *colique*, et il serait peut-être difficile d'arriver à un plus grand degré de précision. Du reste, il importe peu au pathologiste de s'enserrer dans une définition mathématique d'un élément morbide aussi vague ; avant tout il faut s'entendre, sans exiger de la nosologie plus qu'elle ne peut donner.

Au point de vue clinique, le pathologiste doit envisager le symptôme *colique* pour en déduire les conclusions suivantes :

1° Quelles sont les formes, la nature, le siége de la douleur qu'il constate;

2° A quelle lésion organique doit-elle être attribuée ;

3° Quelles en sont les causes physiologiques ;

4° Quels sont les moyens thérapeutiques qui la peuvent diminuer ou faire disparaître.

1° Quelques cliniciens ont paru vouloir confondre le phénomène *colique* avec celui de *douleur abdominale*, et n'en faire qu'une forme de cette dernière ; cette

manière de voir est certainement trop générale, et nous verrons bientôt que si la douleur est un symptôme propre à la plupart des altérations organiques de l'un des viscères abdominaux ou des parois de cette vaste région, la colique s'en différencie richement; que les deux phénomènes peuvent exister simultanément ou préexister l'un à l'autre, sans se confondre ; le patient, meilleur juge en pareille matière que le clinicien, en accuse vivement le contraste, et quelque vive que soit la douleur, il saura bien déterminer à quel moment commence ou finit la colique proprement dite.

La sensation de colique peut survenir spontanément et, dans ce cas, le malade éprouve en un point de la région abdominale une douleur d'abord modérée, puis de plus en plus vive, s'accompagnant du sentiment de brûlure, de torsion, de pincement ; il lui semble que quelque tissu vient de se rompre, que quelque chose d'insolite va se passer dans le point sensible, qu'un corps étranger se déplace ; parfois la sensation est celle que donnerait un animal, cherchant à mordre ou à déchirer l'intestin avec ses griffes, de là la croyance populaire qui rapportait certaines coliques à des animaux, spontanément développés dans les organes, ou y ayant pénétré par les voies digestives. Un malade atteint de colique sèche nous décrivait ses douleurs, en disant qu'on lui déchirait les entrailles avec du verre pilé. Autant d'individualités et autant de coliques, autant aussi de modes particuliers de la douleur, qu'il est, on le conçoit, fort difficile de décrire d'une façon générale.

L'individu saisi par la colique, surtout lorsque le début est brusque, s'arrête comme frappé par quelque chose d'étrange ; son premier mouvement est de porter les mains à la région abdominale, essayant, par une compression énergique, et réussissant parfois à diminuer la sensation douloureuse. Bientôt toute progression devient impossible, le patient se couche, cherchant une position qui lui procure quelque calme, la trouvant tantôt dans le décubitus abdominal, tantôt en se pelotonnant vers lui-même, en fléchissant énergiquement les cuisses sur le bassin ; cette flexion est du reste le plus souvent involontaire, elle peut difficilement être vaincue, il y faut donc voir un phénomène d'excitation transmise par les nerfs moteurs aux fléchisseurs du membre pelvien, plus qu'un acte conscient de l'individu.

La douleur extrême du malade s'exprime par des soupirs, des cris étouffés, des gémissements, souvent des explosions bruyantes de cris qui traduisent fidèlement ce va et vient de la sensation, cette exacerbation et ces périodes de rémittence qui sont caractéristiques de la colique. Les téguments eux-mêmes participent à ces troubles de l'innervation sensitive ; parfois il existe une hyperesthésie de la surface cutanée, surtout à l'abdomen ; parfois, au contraire l'analgésie est presque complète ; en cherchant à comprimer le point douloureux on peut pincer ou contusionner la paroi de l'abdomen sans y faire naître de phénomènes douloureux.

De pareils troubles auxquels, bien évidemment, le système nerveux sensitif des organes abdominaux a une part essentielle, ne sauraient exister sans que les grandes fonctions de l'organisme n'en subissent le retentissement. D'ordinaire l'excitation transmise aux vaso-moteurs se traduit par une vive pâleur de la face et des téguments, un état d'anxiété précordiale, ainsi que par un abaissement de la température aux extrémités. Dans les cas très-graves, la circulation centrale semble diminuer, le pouls est petit, irrégulier, mais le plus souvent le cœur demeure étranger à la scène qui se déroule, le pouls est calme, si même les

battements cardiaques ne s'accentuent davantage en raison de l'obstacle apporté à la circulation périphérique.

Primitivement la douleur est bornée à un point de la région abdominale et, dans beaucoup de cas, elle part du pourtour de l'ombilic qui semble devoir être arraché en raison de la sensation térébrante que le patient perçoit ; de là elle s'irradie et va comme pousser des pointes dans différentes directions, elle se localise dans une des fosses iliaques, surtout à gauche : chez les femmes dans la région utérine, chez les hommes au pourtour de la vessie. Souvent aussi c'est en un de ces points qu'elle naît et le clinicien doit interroger avec soin le patient, car du point de départ de la colique il pourra le plus généralement déduire le siége de la lésion morbide, précieux indice au point de vue thérapeutique. Parvenu à un certain degré de souffrance, le malade ne distingue plus d'où lui vient la douleur : il souffre, mais ne peut préciser et répond à peine à des questions qui l'agacent : néanmoins, lorsque la colique est due à une lésion bien nette d'un organe, il est rare que le patient n'accuse sinon le siége même, du moins la région ; dans de très-vives coliques hépatiques on sent bien que la douleur part du flanc droit, dans les angoisses de la colique néphrétique la région dorso-lombaire est nettement perçue comme point de départ ; les uretères, le col de la vessie, le testicule accusent une réelle localisation dans l'appareil urinaire.

Sollicité par l'excitation de son système musculaire, l'intestin entre généralement en contraction, des gaz sont expulsés par le rectum ou franchissent l'orifice duodénal pour remonter dans l'estomac et sortir par la bouche ; les liquides et les solides brassés avec les gaz font naître des borborygmes, puis le besoin d'expulsion ; le malade évacue tout ou partie du contenu de l'intestin, et, le plus généralement cet acte amène un soulagement momentané, quelquefois définitif, parfois une rémission sensible. Lorsque, au bout de quelques instants, de nouveaux besoins d'évacuation se font sentir, il n'est plus expulsé que du mucus intestinal, parfois presque pur, avec sensation de ténesme très-caractérisée. Dans une de ces affections qui doivent à l'importance du phénomène colique, le titre de *coliques sèches*, la caractéristique réside dans l'absence totale d'excrétions alvines ; il en est de même dans les coliques symptomatiques de l'intoxication saturnine ou *coliques de plomb*. Dans l'un et l'autre cas, le rétablissement du cours des matières dans l'intestin accuse, s'il ne provoque, la rémission de la colique.

Soit donc à la suite d'excrétions alvines ou urinaires, soit spontanément, tout cet ensemble de phénomènes douloureux, de troubles fonctionnels diminue et cesse plus ou moins rapidement. S'il y a eu pâleur et refroidissement, la peau reprend sa couleur et ses propriétés sensitives, elle se recouvre d'une légère moiteur, parfois même de sueurs profuses qui figurent la crise du phénomène morbide, les urines reparaissent si elles avaient été suspendues et le malade, dont le système nerveux a été excité à un haut degré, tombe dans un état de calme, même d'alanguissement ; l'impression a été dans quelques cas si vive que les fonctions intellectuelles même en ressentent le contre-coup et qu'une indifférence totale, un oubli du passé ne sont point rares à observer. Un sommeil bienfaisant et réparateur sert de transition entre l'état de maladie et la santé normale.

Il n'en est pas toujours ainsi ; il est de ces coliques qui sont le premier stade d'une lésion organique incompatible avec la vie, comme par exemple, une perforation intestinale chez les typhoïdants ou les dysentériques ; mais bientôt alors

la colique elle-même disparaît et les douleurs, la fièvre, les phénomènes locaux et généraux d'une péritonite se substituent à la colique proprement dite.

En général la colique est un phénomène symptomatique, d'une durée variable, de quelques minutes à plusieurs heures; mais lorsque la cause qui l'a produite persiste, elle affecte fréquemment la forme d'accès séparés par des intervalles plus ou moins longs, quelquefois à peine marqués. Pendant ces périodes de rémission il persiste le plus souvent une douleur obtuse qui n'est point antagoniste d'une sensation de calme, de sommeil ou de torpeur à laquelle s'abandonne le malade. Puis un nouvel accès le saisit brutalement et l'ensemble des symptômes reprend avec une égale intensité. Ces accès reviennent dans quelques cas avec la régularité d'accès de fièvre intermittente; dans les pays à mal'aria il est commun de les voir en effet liés à l'évolution de la fièvre en constituant même de véritables accès de fièvre larvée.

Du reste, suivant la cause occasionnelle de la colique, l'accès douloureux peut être unique, se répéter avec des fréquences diverses et le cycle entier des phénomènes affecter une durée sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir. Signalons simplement, pour l'instant, cette caractéristique d'accès, propre à presque toutes les formes de colique.

2° Pour répondre à la seconde question qui s'impose au clinicien mis en présence d'un malade offrant le symptôme colique : « A quelle lésion organique se rapporte le phénomène? » peut-être faudrait-il d'abord revenir sur la question de la classification des coliques; les auteurs anciens ont naturellement exercé toute leur sagacité sur ce point de nosographie et fournissent des cadres en accord avec les doctrines du moment où ils observaient, en accord aussi avec l'idée d'entité morbide que la plupart d'entre eux cherchent à mettre en évidence. Ces classifications ont à peine aujourd'hui un intérêt historique, alors surtout que l'on veut bien se restreindre à ne considérer la colique que comme un symptôme; devant ce principe la classification la plus rationnelle, celle du professeur Monneret dans sa *Pathologie générale*, semble pouvoir être écartée. Cet éminent pathologiste divise la colique en *symptomatique* lorsqu'elle survient dans le cours d'une affection caractérisée des appareils digestifs ou de leurs annexes, en *sympathiques* lorsque ceux-ci étant intacts, on la rencontre dans les névroses, les intoxications métalliques, les diathèses goutteuses et rhumatismales; enfin il y voit à la fois un *symptôme* et une *maladie* dans la maladie connue sous le nom de *colique sèche des pays chauds*, si justement contestée aujourd'hui comme entité morbide.

Quel que soit le respect que l'on professe pour des opinions aussi autorisées, l'on peut aussi se demander l'utilité de ces classifications pour le praticien au chevet du malade qui se tord dans les angoisses de la colique, car s'il a présent à l'esprit les données d'anatomie et de physiologie pathologique, le plus souvent il démêlera dans cet écheveau confus de symptômes le point capital ou s'il éprouve, et cela arrive souvent, de réelles difficultés diagnostiques, ce ne sera point une classification dogmatique qui l'aidera dans ce travail, qui lui démontrera la valeur de l'élément *colique* au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique. En ce moment le premier point à éclaircir est celui-ci : Quelles sont les modifications organiques dont la colique peut être un symptôme?

Dans la majorité des cas, la colique, son nom l'indique, est liée à un état morbide de l'intestin; cependant l'estomac traduit aussi son état de souffrance

par une forme de symptômes douloureux indépendants de la douleur épigastrique, de la gastralgie. Dans la *gastrite*, affection qui, trop généralisée par l'école de Broussais, n'en existe pas moins cependant, alors surtout que la muqueuse est le siége d'une inflammation ulcérative on observe des coliques paroxystiques, survenant surtout après l'ingestion des aliments, fait qui les différencie de la gastralgie ordinaire; les vomissements sanguinolents, lorsqu'ils existent, l'amaigrissement et les symptômes de dénutrition générale, la douleur persistante en un point de l'estomac, l'induration, serviront à les différencier des autres formes de colique. A la suite de l'ingestion des substances corrosives, dans les *empoisonnements* par les acides minéraux, par les sels arsenicaux ou autres, la douleur excessivement vive que le patient ressent bientôt dans la région épigastrique se transforme également en coliques paroxystiques, qui s'irradient dans toute la région abdominale, à la région thoracique, à l'épaule et jusqu'aux avant-bras. Les vomissements caractéristiques, les signes spéciaux de chacun des accidents, variables suivant la nature du produit ingéré, éclaireront sur la cause de ces coliques, dont la valeur symptomatique est de beaucoup primée par d'autres éléments. Il en est de même dans les empoisonnements par la BELLADONE, l'OPIUM, les CHAMPIGNONS, la CIGUË (*voy.* ces mots); dans ces différents cas des coliques plus ou moins vives et quelquefois atroces se rencontrent et éveillent tout d'abord l'attention du malade et du praticien. Les vomissements et les déjections qui ne tardent pas à se produire contiennent d'ordinaire des fragments des végétaux vénéneux, si les caractères propres de chacun de ces empoisonnements et les commémoratifs ne mettaient déjà sur la trace.

La simple *réplétion de l'estomac* par l'ingurgitation d'une trop grande masse d'aliments, par celle de substances peu digestibles, ou même d'aliments sains dans certaines conditions de santé, *l'indigestion* autrement dit, s'accompagne de coliques souvent fort vives dont le point de départ est à la région épigastrique, mais qui bientôt s'irradient en suivant la direction du duodénum. A mesure que les matières franchissent l'orifice pylorique, le siége initial de la colique se déplace et coïncide avec la région de l'appareil digestif qu'occupent les aliments. Les vomissements spontanés ou provoqués, les évacuations alvines calment momentanément ces coliques, mais elles reviennent par accès tant que l'estomac et les intestins ne sont pas encore absolument dégagés; elles sont évidemment dues aux contractions très-énergiques des fibres lisses des tuniques musculeuses, éveillées par une action reflexe dont le point initial est l'irritation de la muqueuse, irritation qui persiste quelque temps après la cause qui l'a fait naître. La *réplétion de l'intestin* par des produits alimentaires ou par l'accumulation des matières fécales agit dans le même sens. Cette *gêne de la circulation des matières fécales* se produit, comme on le voit, par simple atonie de l'intestin, sans lésion organique déterminée, chez les individus adonnés aux professions sédentaires, chez les femmes principalement, chez les personnes qui par suite d'événements fortuits n'ont pas satisfait à l'évacuation régulière du gros intestin, fonction que l'habitude parvient à réglementer si aisément. La colique disparaît alors avec la cause qui l'a fait naître, mais deux ou trois garde-robes se succèdent souvent à de courts intervalles, sollicitées par des coliques de moins en moins fortes il est vrai. Telles sont ces coliques qu'éprouvent les voyageurs en chemin de fer, ne pouvant satisfaire aux besoins naturels; on en rencontre alors d'assez vives pour entraîner presque des syncopes, en tous cas des ph-

nomènes lypothymiques inquiétants lorsque l'on n'en saisit pas l'origi-

A plus forte raison la colique accompagne-t-elle la gêne à la circulation des matières fécales lorsqu'elle est la conséquence de *tumeurs développées à la surface* de l'intestin, de *polypes*, de *tumeurs des organes voisins*, *foie*, *utérus*, *ovaire*, qui, par leur volume, rétrécissent le calibre de l'intestin, de *corps étrangers*, etc., le *volvulus* ou *ileus*, dans tous les cas en un mot où il y a *occlusion intestinale* (*voy.* ces mots). La colique constitue d'ordinaire le premier phénomène qui éveille l'attention, elle succède à une douleur sourde, puis éclate dans toute son intensité, en s'accompagnant de phénomènes généraux, refroidissement, lypothymies, syncope, tympanite, troubles dont l'ensemble, joint à l'absence complète d'évacuations alvines, aux vomissements, doit faire naître l'idée d'une occlusion si elle n'éclaire sur sa cause productrice. Les coliques se succèdent à de courts intervalles, augmentant de durée et d'intensité et ne cédant qu'au rétablissement du cours des matières; la mort, comme on voit, peut être la conséquence de semblables lésions, on doit dans beaucoup de cas l'attribuer sans doute plus à la sidération nerveuse dont le point de départ réside dans le plexus solaire plutôt qu'à la péritonite qui met toujours un certain temps à se développer, lorsqu'il n'y a point eu perforation et par conséquent irritation directe de la séreuse.

L'*accumulation des gaz*, dans l'intestin, entraîne l'explosion d'une colique, désignée autrefois sous le nom de *flatulente* ou *gazeuse*. Cette accumulation se produit soit à la suite de l'ingestion de certains aliments qui passent pour donner naissance à des gaz, soit par suite de l'inertie de l'intestin ou d'un obstacle mécanique s'opposant à la progression des gaz, soit enfin lorsque les aliments traversant l'intestin sans être digérés, subissent une fermentation entraînant la formation de gaz hydro-carbonés et d'acide carbonique. Toujours est-il cependant que la colique n'existe réellement que dans le cas d'obstacle. Les coliques reviennent d'ordinaire quelques heures après le repas, au moment où la digestion intestinale s'opère; leur point de départ est dans le côlon transverse ou le côlon descendant; elles cessent dès que, par changement de position, par des frictions, par l'emploi des substances stimulantes on réveille l'activité musculaire de l'intestin. Elles n'ont, du reste, aucune gravité.

L'*irritation* et l'*inflammation de la muqueuse intestinale*, à leurs différents degrés, s'accompagnent de coliques. Le simple *catarrhe gastro-intestinal*, ou *embarras gastrique*, diminutif de la gastro-entérite, éveille des douleurs vagues dans la région abdominale et de vraies coliques même, quoique, à proprement parler, on puisse attribuer ce symptôme à la présence des aliments qui, dans ce cas, ne sont pas digérés, plutôt qu'à l'irritation de la muqueuse qui est peu vive.

Dans l'*entérite simple*, la douleur est à peu près constante, rarement elle affecte la forme des véritables coliques, ou, si elles ont lieu, elles partent du pourtour de l'ombilic, ne s'irradient guère en dehors de la zone intestinale et se suspendent le plus souvent après les évacuations alvines pour renaître quelques heures après. Dans l'*entérite chronique*, dans la *diarrhée chronique des pays chauds*, dans l'*entérite tuberculeuse*, la colique ne se montre presque que par exception, et si la région abdominale conserve une sensibilité prolongée, celle-ci ne constitue presque pas une douleur. La colique précède simplement les évacuations alvines, elle naît comme phénomène d'appel reflexe, pour ainsi dire, lorsque les matières se sont accumulées dans le gros intestin.

La côlite, au contraire de l'entérite, si par ce dernier mot on n'entend que l'irritation, l'inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle, la côlite, disons-nous, est toujours accompagnée de coliques; elle offre, dans ces cas, les caractères classiques indiqués ci-dessus : sensation de pincement, de tortillement, avec borborygmes, déplacement des gaz et des liquides, sur le trajet du gros intestin; la colique peut être de même intensité dans ces divers points ou se localiser plus particulièrement dans le côlon descendant, en amenant alors des contractions qui entraînent des évacuations par le rectum. La satisfaction du besoin est suivie d'une période de rémission dans la colique, mais elle renaît bientôt lorsque de nouveaux produits ont traversé la valvule iléo-cœcale et irritent la muqueuse en partie dépouillée de son épithélium; c'est ainsi que l'ingestion d'aliments ou de boissons, en chassant de proche en proche le contenu de l'intestin grêle par les contractions vermiculaires que leur présence fait naître, entraîne fatalement, au bout de quelque temps, l'explosion de coliques.

Dans la *dysenterie aiguë* de médiocre intensité, les choses se passent à peu près de la sorte, sauf les symptômes propres à la dysenterie, la présence du sang et du mucus dans les garde-robes, la fréquence excessive de ces dernières, le ténesme qui les accompagne, le sentiment de dépression qui les suit. Dans la *dysenterie grave*, en particulier dans la *dysenterie des pays chauds*, alors que de vastes ulcérations se creusent dans la muqueuse intestinale, la douleur est très-vive et la colique atteint un degré d'intensité beaucoup plus prononcé, mais de même nature; la sensation est à peu près proportionnelle à l'étendue de la lésion jusqu'au moment où le système nerveux sensitif, affaibli par la prolongation de la maladie, par l'anéantissement où tombe le patient soit lui-même impuissant à percevoir nettement la douleur. La *dysenterie chronique* rentre dans ces conditions, la sensation intestinale est de plus en plus confuse et traduit à peine le besoin d'évacuations; ces dernières arrivent ainsi à être parfois involontaires. On doit ranger dans les coliques liées à une entérite, celles qui succèdent à l'ingestion de *poisons irritants*, des acides, des sels minéraux dont nous avons parlé déjà et dont le contact irrite, enflamme et détruit aussi bien la muqueuse intestinale, qu'elle l'avait fait à la muqueuse de l'estomac. Les lésions anatomiques sont naturellement de moins en moins prononcées à mesure que l'on s'éloigne de la valvule pylorique, mais si la quantité du poison introduit a été assez considérable, la douleur se généralise sans qu'on puisse la rapporter à tel ou tel point de l'intestin. Elle est ressentie aussi bien à l'épigastre qu'à la région ombilicale ou dans les deux fosses iliaques. A la suite de l'ingestion des *drastiques* à titre de *purgatif* ou à titre de poison, les coliques sont à peu près uniquement localisées dans l'intestin; elles sont proportionnelles à la quantité de substances introduite, aussi bien qu'à la sensibilité générale du sujet. Elles ont les caractères de la colique liée à l'entérite, puisque en somme les drastiques n'agissent qu'en déterminant une véritable entérite, passagère sans doute, mais qui n'en existe pas moins. Elles cèdent d'ordinaire à la suite de quelques évacuations lorsque la dose n'est pas excessive. La coloquinte, la gomme-gutte, l'aloës, le jalap et autres médicaments de cette classe sont ainsi contre-indiqués chez les personnes trop sensibles, les enfants, les convalescents chez lesquels l'entérite deviendrait trop douloureuse ou se généraliserait plus qu'il n'est besoin.

L'*hémorrhagie intestinale*, phénomène toujours sérieux, souvent très-grave et que l'on observe comme on sait dans un grand nombre de cas pathologiques,

nomènes lypothymiques inquiétants lorsque l'on n'en saisit pas l'origine.

A plus forte raison la colique accompagne-t-elle la gêne à la circulation des matières fécales lorsqu'elle est la conséquence de *tumeurs développées à la surface* de l'intestin, de *polypes*, de *tumeurs des organes voisins*, *foie*, *utérus*, *ovaire*, qui, par leur volume, rétrécissent le calibre de l'intestin, de *corps étrangers*, etc., le *volvulus* ou *ileus*, dans tous les cas en un mot où il y a *occlusion intestinale* (*voy.* ces mots). La colique constitue d'ordinaire le premier phénomène qui éveille l'attention, elle succède à une douleur sourde, puis éclate dans toute son intensité, en s'accompagnant de phénomènes généraux, refroidissement, lypothymies, syncope, tympanite, troubles dont l'ensemble, joint à l'absence complète d'évacuations alvines, aux vomissements, doit faire naître l'idée d'une occlusion si elle n'éclaire sur sa cause productrice. Les coliques se succèdent à de courts intervalles, augmentant de durée et d'intensité et ne cédant qu'au rétablissement du cours des matières; la mort, comme on voit, peut être la conséquence de semblables lésions, on doit dans beaucoup de cas l'attribuer sans doute plus à la sidération nerveuse dont le point de départ réside dans le plexus solaire plutôt qu'à la péritonite qui met toujours un certain temps à se développer, lorsqu'il n'y a point eu perforation et par conséquent irritation directe de la séreuse.

L'*accumulation des gaz*, dans l'intestin, entraîne l'explosion d'une colique, désignée autrefois sous le nom de *flatulente* ou *gazeuse*. Cette accumulation se produit soit à la suite de l'ingestion de certains aliments qui passent pour donner naissance à des gaz, soit par suite de l'inertie de l'intestin ou d'un obstacle mécanique s'opposant à la progression des gaz, soit enfin lorsque les aliments traversant l'intestin sans être digérés, subissent une fermentation entraînant la formation de gaz hydro-carbonés et d'acide carbonique. Toujours est-il cependant que la colique n'existe réellement que dans le cas d'obstacle. Les coliques reviennent d'ordinaire quelques heures après le repas, au moment où la digestion intestinale s'opère; leur point de départ est dans le côlon transverse ou le côlon descendant; elles cessent dès que, par changement de position, par des frictions, par l'emploi des substances stimulantes on réveille l'activité musculaire de l'intestin. Elles n'ont, du reste, aucune gravité.

L'*irritation* et l'*inflammation de la muqueuse intestinale*, à leurs différents degrés, s'accompagnent de coliques. Le simple *catarrhe gastro-intestinal*, *embarras gastrique*, diminutif de la gastro-entérite, éveille des douleurs vagues dans la région abdominale et de vraies coliques même, quoique, à proprement parler, on puisse attribuer ce symptôme à la présence des aliments qui, dans ce cas, se sont pas digérés, plutôt qu'à l'irritation de la muqueuse qui est peu vive.

Dans l'*entérite simple*, la douleur est à peu près constante, rarement elle affecte la forme des véritables coliques, ou, si elles ont lieu, elles partent du pourtour de l'ombilic, ne s'irradient guère en dehors de la zone intestinale et se suspendent le plus souvent après les évacuations alvines pour renaître quelques heures après. Dans l'*entérite chronique*, dans la *diarrhée chronique des pays chauds*, dans l'*entérite tuberculeuse*, la colique ne se montre presque que par exception, et si la région abdominale conserve une sensibilité prolongée, celle-ci ne constitue presque pas une douleur. La colique précède simplement les évacuations alvines, elle naît comme phénomène d'appel réflexe, pour ainsi dire, lorsque les matières se sont accumulées dans le gros intestin.

La côlite, au contraire de l'entérite, si par ce dernier mot on n'entend que l'irritation, l'inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle, la côlite, disons-nous, est toujours accompagnée de coliques; elle offre, dans ces cas, les caractères classiques indiqués ci-dessus : sensation de pincement, de tortillement, avec borborygmes, déplacement des gaz et des liquides, sur le trajet du gros intestin; la colique peut être de même intensité dans ces divers points ou se localiser plus particulièrement dans le côlon descendant, en amenant alors des contractions qui entraînent des évacuations par le rectum. La satisfaction du besoin est suivie d'une période de rémission dans la colique, mais elle renaît bientôt lorsque de nouveaux produits ont traversé la valvule iléo-cœcale et irritent la muqueuse en partie dépouillée de son épithélium; c'est ainsi que l'ingestion d'aliments ou de boissons, en chassant de proche en proche le contenu de l'intestin grêle par les contractions vermiculaires que leur présence fait naître, entraîne fatalement, au bout de quelque temps, l'explosion de coliques.

Dans la *dysenterie aiguë* de médiocre intensité, les choses se passent à peu près de la sorte, sauf les symptômes propres à la dysenterie, la présence du sang et du mucus dans les garde-robes, la fréquence excessive de ces dernières, le ténesme qui les accompagne, le sentiment de dépression qui les suit. Dans la *dysenterie grave*, en particulier dans la *dysenterie des pays chauds*, alors que de vastes ulcérations se creusent dans la muqueuse intestinale, la douleur est très-vive et la colique atteint un degré d'intensité beaucoup plus prononcé, mais de même nature; la sensation est à peu près proportionnelle à l'étendue de la lésion jusqu'au moment où le système nerveux sensitif, affaibli par la prolongation de la maladie, par l'anéantissement où tombe le patient soit lui-même impuissant à percevoir nettement la douleur. La *dysenterie chronique* rentre dans ces conditions, la sensation intestinale est de plus en plus confuse et traduit à peine le besoin d'évacuations; ces dernières arrivent ainsi à être parfois involontaires. On doit ranger dans les coliques liées à une entérite, celles qui succèdent à l'ingestion de *poisons irritants*, des acides, des sels minéraux dont nous avons parlé déjà et dont le contact irrite, enflamme et détruit aussi bien la muqueuse intestinale, qu'elle l'avait fait à la muqueuse de l'estomac. Les lésions anatomiques sont naturellement de moins en moins prononcées à mesure que l'on s'éloigne de la valvule pylorique, mais si la quantité du poison introduit a été assez considérable, la douleur se généralise sans qu'on puisse la rapporter à tel ou tel point de l'intestin. Elle est ressentie aussi bien à l'épigastre qu'à la région ombilicale ou dans les deux fosses iliaques. A la suite de l'ingestion des *drastiques* à titre de *purgatif* ou à titre de poison, les coliques sont à peu près uniquement localisées dans l'intestin; elles sont proportionnelles à la quantité de substances introduite, aussi bien qu'à la sensibilité générale du sujet. Elles ont les caractères de la colique liée à l'entérite, puisque en somme les drastiques n'agissent qu'en déterminant une véritable entérite, passagère sans doute, mais qui n'en existe pas moins. Elles cèdent d'ordinaire à la suite de quelques évacuations lorsque la dose n'est pas excessive. La coloquinte, la gomme-gutte, l'aloës, le jalap et autres médicaments de cette classe sont ainsi contre-indiqués chez les personnes trop sensibles, les enfants, les convalescents chez lesquels l'entérite deviendrait trop douloureuse ou se généraliserait plus qu'il n'est besoin.

L'*hémorrhagie intestinale*, phénomène toujours sérieux, souvent très-grave et que l'on observe comme on sait dans un grand nombre de cas pathologiques,

nomènes lypothymiques inquiétants lorsque l'on n'en saisit pas l'origine.

A plus forte raison la colique accompagne-t-elle la gêne à la circulation des matières fécales lorsqu'elle est la conséquence de *tumeurs développées à la surface* de l'intestin, de *polypes*, de *tumeurs des organes voisins*, *foie*, *utérus*, *ovaire*, qui, par leur volume, rétrécissent le calibre de l'intestin, de *corps étrangers*, etc., le *volvulus* ou *ileus*, dans tous les cas en un mot où il y a *occlusion intestinale* (*voy.* ces mots). La colique constitue d'ordinaire le premier phénomène qui éveille l'attention, elle succède à une douleur sourde, puis éclate dans toute son intensité, en s'accompagnant de phénomènes généraux, refroidissement, lypothymies, syncope, tympanite, troubles dont l'ensemble, joint à l'absence complète d'évacuations alvines, aux vomissements, doit faire naître l'idée d'une occlusion si elle n'éclaire sur sa cause productrice. Les coliques se succèdent à de courts intervalles, augmentant de durée et d'intensité et ne cédant qu'au rétablissement du cours des matières; la mort, comme on voit, peut être la conséquence de semblables lésions, on doit dans beaucoup de cas l'attribuer sans doute plus à la sidération nerveuse dont le point de départ réside dans le plexus solaire plutôt qu'à la péritonite qui met toujours un certain temps à se développer, lorsqu'il n'y a point eu perforation et par conséquent irritation directe de la séreuse.

L'*accumulation des gaz*, dans l'intestin, entraîne l'explosion d'une colique, désignée autrefois sous le nom de *flatulente* ou *gazeuse*. Cette accumulation se produit soit à la suite de l'ingestion de certains aliments qui passent pour donner naissance à des gaz, soit par suite de l'inertie de l'intestin ou d'un obstacle mécanique s'opposant à la progression des gaz, soit enfin lorsque les aliments, traversant l'intestin sans être digérés, subissent une fermentation entraînant la formation de gaz hydro-carbonés et d'acide carbonique. Toujours est-il cependant que la colique n'existe réellement que dans le cas d'obstacle. Les coliques reviennent d'ordinaire quelques heures après le repas, au moment où la digestion intestinale s'opère; leur point de départ est dans le côlon transverse ou le côlon descendant; elles cessent dès que, par changement de position, par des frictions, par l'emploi des substances stimulantes on réveille l'activité musculaire de l'intestin. Elles n'ont, du reste, aucune gravité.

L'*irritation* et l'*inflammation de la muqueuse intestinale*, à leurs différents degrés, s'accompagnent de coliques. Le simple *catarrhe gastro-intestinal*, et *embarras gastrique*, diminutif de la gastro-entérite, éveille des douleurs vagues dans la région abdominale et de vraies coliques même, quoique, à proprement parler, on puisse attribuer ce symptôme à la présence des aliments qui, dans ce cas, se sont pas digérés, plutôt qu'à l'irritation de la muqueuse qui est peu vive.

Dans l'*entérite simple*, la douleur est à peu près constante, rarement elle affecte la forme des véritables coliques, ou, si elles ont lieu, elles partent du pourtour de l'ombilic, ne s'irradient guère en dehors de la zone intestinale et se suspendent le plus souvent après les évacuations alvines pour renaître quelques heures après. Dans l'*entérite chronique*, dans la *diarrhée chronique des pays chauds*, dans l'*entérite tuberculeuse*, la colique ne se montre presque que par exception, et si la région abdominale conserve une sensibilité prolongée, celle-ci ne constitue presque pas une douleur. La colique précède simplement les évacuations alvines, elle naît comme phénomène d'appel reflexe, pour ainsi dire, lorsque les matières se sont accumulées dans le gros intestin.

La côlite, au contraire de l'entérite, si par ce dernier mot on n'entend que l'irritation, l'inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle, la côlite, disons-nous, est toujours accompagnée de coliques; elle offre, dans ces cas, les caractères classiques indiqués ci-dessus : sensation de pincement, de tortillement, avec borborygmes, déplacement des gaz et des liquides, sur le trajet du gros intestin; la colique peut être de même intensité dans ces divers points ou se localiser plus particulièrement dans le côlon descendant, en amenant alors des contractions qui entraînent des évacuations par le rectum. La satisfaction du besoin est suivie d'une période de rémission dans la colique, mais elle renaît bientôt lorsque de nouveaux produits ont traversé la valvule iléo-cœcale et irritent la muqueuse en partie dépouillée de son épithélium; c'est ainsi que l'ingestion d'aliments ou de boissons, en chassant de proche en proche le contenu de l'intestin grêle par les contractions vermiculaires que leur présence fait naître, entraîne fatalement, au bout de quelque temps, l'explosion de coliques.

Dans la *dysenterie aiguë* de médiocre intensité, les choses se passent à peu près de la sorte, sauf les symptômes propres à la dysenterie, la présence du sang et du mucus dans les garde-robes, la fréquence excessive de ces dernières, le ténesme qui les accompagne, le sentiment de dépression qui les suit. Dans la *dysenterie grave*, en particulier dans la *dysenterie des pays chauds*, alors que de vastes ulcérations se creusent dans la muqueuse intestinale, la douleur est très-vive et la colique atteint un degré d'intensité beaucoup plus prononcé, mais de même nature; la sensation est à peu près proportionnelle à l'étendue de la lésion jusqu'au moment où le système nerveux sensitif, affaibli par la prolongation de la maladie, par l'anéantissement où tombe le patient soit lui-même impuissant à percevoir nettement la douleur. La *dysenterie chronique* rentre dans ces conditions, la sensation intestinale est de plus en plus confuse et traduit à peine le besoin d'évacuations; ces dernières arrivent ainsi à être parfois involontaires. On doit ranger dans les coliques liées à une entérite, celles qui succèdent à l'ingestion de *poisons irritants*, des acides, des sels minéraux dont nous avons parlé déjà et dont le contact irrite, enflamme et détruit aussi bien la muqueuse intestinale, qu'elle l'avait fait à la muqueuse de l'estomac. Les lésions anatomiques sont naturellement de moins en moins prononcées à mesure que l'on s'éloigne de la valvule pylorique, mais si la quantité du poison introduit a été assez considérable, la douleur se généralise sans qu'on puisse la rapporter à tel ou tel point de l'intestin. Elle est ressentie aussi bien à l'épigastre qu'à la région ombilicale ou dans les deux fosses iliaques. A la suite de l'ingestion des *drastiques* à titre de *purgatif* ou à titre de poison, les coliques sont à peu près uniquement localisées dans l'intestin; elles sont proportionnelles à la quantité de substances introduite, aussi bien qu'à la sensibilité générale du sujet. Elles ont les caractères de la colique liée à l'entérite, puisque en somme les drastiques n'agissent qu'en déterminant une véritable entérite, passagère sans doute, mais qui n'en existe pas moins. Elles cèdent d'ordinaire à la suite de quelques évacuations lorsque la dose n'est pas excessive. La coloquinte, la gomme-gutte, l'aloës, le jalap et autres médicaments de cette classe sont ainsi contre-indiqués chez les personnes trop sensibles, les enfants, les convalescents chez lesquels l'entérite deviendrait trop douloureuse ou se généraliserait plus qu'il n'est besoin.

L'*hémorrhagie intestinale*, phénomène toujours sérieux, souvent très-grave et que l'on observe comme on sait dans un grand nombre de cas pathologiques,

très-différents les uns des autres, est d'ordinaire accompagnée de coliques. Si l'hémorrhagie succède à une lésion intestinale aiguë, à des ulcérations comme dans la dysenterie, la fièvre typhoïde, les coliques ont précédé d'ordinaire l'apparition du sang, en tant que liées à l'entérite ou la colite préexistante; si au contraire l'hémorrhagie a lieu par suite d'une simple congestion de l'intestin, que celle-ci soit attribuable à une stase de la circulation abdominale, à une répercussion, la colique ne se développe pas notablement tant qu'il y a simplement de la dilatation variqueuse des plexus veineux mésentériques, on rencontre plutôt de la douleur, de forme obtuse, gravative. Mais lorsque la rupture vasculaire a eu lieu, que l'hémorrhagie est faite ou se continue, lorsqu'en un mot le sang est répandu sur la muqueuse, des contractions reflexes avec coliques ne tardent pas à se produire et ces dernières diminuent à la suite de chaque évacuation. Elles rentrent ainsi dans la catégorie des coliques, symptôme de réplétion intestinale. Elles peuvent absolument manquer cependant; dans la fièvre typhoïde, le typhus, lorsque d'une part l'hémorrhagie est sensiblement liée à une altération morbide des parois vasculaires, que d'autre part la sensibilité générale est émoussée, sinon anéantie, il est fréquent de voir l'hémorrhagie intestinale se déclarer, le sang être rendu par le rectum sans qu'aucun phénomène douloureux n'accompagne cette évolution.

A la classe des coliques liées aux *hémorrhagies* doivent se rapporter les coliques qui précèdent et accompagnent les *métastases hémorrhagiques*, chez les femmes en particulier à la suite de la suppression du flux menstruel. Ce sont encore, dans ce cas, des coliques par réplétion de l'intestin.

Les *hémorrhoïdes*, alors surtout qu'elles sont internes entraînent presque toujours l'explosion de coliques auxquelles on donne dans ce cas l'épithète d'*hémorrhoïdales*. Lorsque l'accès hémorrhoïdal se prépare, que les plexus veineux du rectum et de l'S iliaque même deviennent turgescents, le malade ressent de vives coliques dont le point de départ réside dans la fosse iliaque gauche, et qui s'irradient dans presque tout l'intestin. Elles sont très-intenses, à caractère expulsif, mais les efforts du sujet pour aller à la garde-robe, ne les diminuent point, puisqu'elles n'en font pas disparaître la cause, l'irritation de la muqueuse par ces vaisseaux turgescents qui oblitèrent en partie le calibre du gros intestin. Les coliques sont ainsi liées aussi bien à la colite localisée sans doute, mais existante cependant, à la rectite, qu'à la réplétion de l'intestin au-dessus de l'obstacle, à la constipation. Aussi lorsque les parois veineuses ont enfin cédé et que le flot sanguin s'est fait jour au dehors, les coliques diminuent-elles et disparaissent avec tous les autres symptômes congestifs. Il n'en est pas absolument toujours ainsi et parfois les coliques persistent-elles après l'hémorrhagie; nous pensons qu'on les doit alors attribuer à de petites ulcérations de la muqueuse du rectum et de l'S iliaque, ulcérations qui mettent toujours un certain temps à se cicatriser, car elles siégent sur un tissu de vitalité médiocre, comme ceux qui ont été le siége d'infiltrations sanguines ou autres; pendant tout le cours de leur durée, ces ulcérations doivent entraîner des contractions du gros intestin, par action reflexe, et facilement ces contractions dégénèrent-elles en coliques.

La *perforation de l'intestin*, la *péritonite* qui lui succède donnent lieu à une explosion de coliques excessivement vives auxquelles succèdent bientôt des douleurs persistantes et tout un cortége de phénomènes dont l'intensité masque rapidement ce phénomène initial; il n'y a donc point lieu d'y insister.

Sous le nom de *coliques rhumatismales*, on a décrit une forme particulière du rhumatisme, considéré comme diathèse générale, et se localisant dans les tissus fibreux formant la trame des parois intestinales. Il est incontestable que chez les rhumatisants, on observe en effet soit dans le cours d'un accès de rhumatisme aigu généralisé, soit en dehors d'une grande évolution, des coliques excessivement vives, siégeant en un ou plusieurs points de l'abdomen, accompagnées ou non d'évacuations alvines. Ces coliques s'observent d'ordinaire ou s'exaspèrent la nuit, comme les autres douleurs rhumatismales ; elles succèdent également à une localisation articulaire et semblent faire partie du cycle qu'affecte le rhumatisme ambulant. Quelques pathologistes attribuent ces coliques, dont personne ne nie l'existence, non pas à une localisation du rhumatisme dans les parois de l'intestin, mais à la dyspepsie qui accompagne d'ordinaire la poussée rhumatismale ; les aliments non digérés joueraient le rôle de corps étranger, dont l'intestin par des contractions énergiques cherche à se débarrasser.

Il est certain que la dyspepsie s'observe dans le rhumatisme aigu, comme dans tous les états fébriles, mais l'on ne comprend pas pourquoi l'on répugne à admettre un rhumatisme intestinal, alors que les autres manifestations viscérales de cette diathèse ne sont point contestées ; tout fait croire au contraire que le fait doit exister. Les *coliques rhumatismales* mériteraient donc leur nom, mais faut-il l'étendre aux coliques qui surviennent à la suite de l'impression du froid, surtout chez les individus affaiblis, perçue non-seulement sur l'abdomen, mais partout ailleurs, aux pieds particulièrement, forme de coliques qui sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le supposerait *a priori*. A vrai dire le terme de rhumatismale ne leur convient pas, car elles surviennent en dehors de la diathèse et sont une simple conséquence de l'entérite passagère qui se développe alors, entraînant une hypersécrétion glandulaire de l'intestin, comme témoignage de la relation physiologique qui existe entre la surface de la peau et celle de la muqueuse. Dans tous les cas il ne faudrait pas confondre la colique rhumatismale avec le rhumatisme musculaire des parois de l'abdomen, qui existe au même titre que les autres manifestations rhumatoïdes dans les muscles et donne lieu à des douleurs plutôt qu'à de vraies coliques.

Les *coliques* dites *goutteuses*, appartiennent au même ordre de phénomènes que les rhumatismales, et nous sommes fort enclins à les admettre au même titre comme localisation viscérale de la diathèse goutteuse. Elles sont néanmoins plus rares et paraissent liées de plus près à la dyspepsie très-marquée dans les métastases de la goutte.

Telles sont les principales affections qui s'accompagnent de coliques intestinales. Nous ne pousserons pas plus loin cette énumération déjà bien longue : les maladies qui nous resteraient à citer se rattachent assez facilement aux précédentes. Ainsi la *colique des nouveau-nés* qui a une si grande importance pratique, n'est après tout que le symptôme d'une indigestion continuelle aboutissan à une véritable gastro-entérite : la *colique vermineuse* qui a joué un si grand rôle aux dix-septième et dix-huitième siècles et est bien moins connue aujourd'hui, est due probablement à une irritation permanente de la muqueuse intestinale, ou se rapporte peut-être, dans certains cas rares, à une réplétion extrême de certains points des voies digestives.

Quant aux coliques *hépatiques*, *néphrétiques*, *utérines*, *vésicales* etc., elles trouvent naturellement leur explication et la description des particularités

qu'elles peuvent présenter, aux mots : FOIE, REINS, UTÉRUS, VESSIE, etc. Il en est de même de la *colique spermatique*, phénomène rare décrit par Reliquet (*Gaz. des hôpitaux*, 1874), qui sera traité spécialement au mot VÉSICULES SÉMINALES.

3° Quelles sont les causes physiologiques de la colique?

La réponse à cette question se trouve contenue en grande partie dans les lignes qui précèdent : il n'est pas inutile cependant de réunir ces détails épars de façon à donner une vue d'ensemble de la physiologie pathologique du phénomène que nous étudions.

Si l'on réfléchit attentivement à la marche et aux signes de la colique, non seulement dans le sens restreint que nous venons de lui donner, mais dans le sens étendu qui comprend toutes les douleurs exacerbantes qui prennent naissance dans les maladies des organes intra-abdominaux, on reconnaît qu'elle présente une analogie assez complète avec un phénomène purement physiologique, la douleur qui accompagne la contraction utérine. Dans les deux cas, c'est la même soudaineté d'apparition, les mêmes exacerbations et intermittences, la même tendance aux irradiations lointaines et à la mobilité excessive : la douleur utérine paraît n'être, si l'on ose s'exprimer ainsi, qu'une exagération de la colique. Si l'on considère, d'un autre côté, que les organes qui sont le siége de ces phénomènes présentent une structure à peu près identique (canal musculaire à fibres lisses), on est amené naturellement à penser que le phénomène pathologique colique doit s'expliquer de la même façon que le phénomène physiologique douleur utérine.

C'est à la suite d'une remarque de ce genre que Traube exposa la première théorie générale de la colique, théorie qu'il a résumée dans la proposition suivante : « Lorsque les liquides contenus dans un réservoir musculaire rencontrent un obstacle à leur écoulement, toute la partie qui est au-dessus de l'obstacle éprouve de temps à autre des contractions péristaltiques très-énergiques : de là une tension des parois, des douleurs qui se manifestent par accès comme les contractions elles-mêmes ; dès que l'obstacle est levé, les contractions qu'on peut parfois voir ou sentir ne manquent pas de disparaître. Les coliques sont donc des tensions ou des contractions musculaires. » (Traube, *Deutsche Klinik* et *Schmidt's Jarbücher*, 1863.)

Cette théorie est à peu près généralement admise aujourd'hui. M. Germain Sée (*Leçons de Path. exp.* 1863, p. 241) admet, pour le cas particulier des coliques intestinales, « qu'elles sont un effet indirect de l'obstruction intestinale et un effet direct de la tension des gaz au-dessus de l'obstacle ».

Il nous paraît, en effet, difficile de s'expliquer autrement la physiologie pathologique de la colique. Autrefois on admettait, comme nous l'avons déjà dit, deux espèces de coliques (symptomatiques et sympathiques), sans compter la colique nerveuse des pays chauds dont on faisait une entité morbide spéciale : il n'était donc pas étonnant que l'on proposât plusieurs théories du même fait pathologique. Mais actuellement, la tendance est opposée, et comme l'on considère généralement la colique comme toujours et partout symptomatique, l'explication doit être *une* aussi et s'applique à toute la généralité des cas. La théorie de Traube présente ce caractère d'expliquer avec simplicité et netteté toutes les coliques que nous avons étudiées.

Nous avons eu soin de montrer que dans la grande majorité des cas où l'on observe les coliques intestinales, il existe une cause d'obstruction qui donne lieu mécaniquement à une accumulation gazeuse et par suite aux contractions pé-

staltiques et douloureuses des fibres lisses de l'intestin. Dans certaines circonstances, il se forme une accumulation de gaz sans que pour cela on puisse démontrer la présence d'un obstacle mécanique. Les auteurs ont expliqué ces faits de deux façons différentes, en invoquant soit un rétrécissement spasmodique d'une légère portion du tube intestinal, soit une paralysie de la même portion. Dans les deux cas, le résultat serait identique : lorsqu'il y a spasme, l'obstruction est évidente : lorsqu'il y a paralysie, les matières fécales ne peuvent dépasser l'endroit paralysé et arrivent peu à peu à barrer le passage. Les deux phénomènes seraient produits par l'irritation plus ou moins énergique de la muqueuse : inflammation, ulcérations, néoplasmes, etc.

Il est inutile d'ajouter que, dans les cas où se produit une paralysie de l'intestin, il est nécessaire qu'elle ait une certaine étendue, et l'on ne peut croire que la paralysie d'un millimètre d'intestin, par exemple, puisse produire l'arrêt de toute la masse excrémentitielle.

Il est probable que le spasme intestinal qui est le point de départ de la colique peut se produire encore par un mécanisme différent. On sait que ce phénomène est assez commun à la suite d'émotions violentes (diarrhée nerveuse de Trousseau), dans l'hystérie, l'hypochondrie, et même certaines maladies de la moelle. Il est probable que dans tous ces cas, auxquels on peut ajouter la colique des fièvres larvées, l'irritation part des organes centraux. Il est impossible cependant de décider d'une façon absolue, si la douleur ou l'exagération des mouvements péristaltiques de l'intestin est causée *directément* par les nerfs de l'axe cérébro-spinal ou *indirectement* par certaines altérations des sécrétions digestives. Cette dernière hypothèse n'est pas invraisemblable si l'on se rappelle que dans les maladies mentales, le lait maternel est très-souvent altéré et provoque rapidement des coliques chez les nourrissons ; que dans l'hystérie on observe des accumulations gazeuses dans les voies digestives qui semblent manifestement provenir de fermentations irrégulières; dans d'autres circonstances (colique sympathique des auteurs), le spasme intestinal peut être le résultat d'un reflexe dont le point de départ se trouve dans un organe enflammé ou altéré, le testicule, par exemple. L'incitation part dans ces cas du sympathique et le reflexe des centres médullaires (Bamberger).

En résumé, on peut considérer la colique comme provenant de contractions exagérées et irrégulières des muscles lisses de l'intestin. Ces contractions peuvent exister en quelque sorte *sine materia* sous l'influence d'une perversion nerveuse , mais d'ordinaire elles sont causées par un obstacle mécanique, soit primitif, soit consécutif à un spasme d'une portion limitée de l'intestin. Cette explication est générale et s'applique tout aussi bien aux coliques hépatiques néphrétiques ou autres, qu'à celles de l'intestin.

Nous arrivons à la 4e question ; Quels sont les moyens qui peuvent faire diminuer ou disparaître la colique ?

Le traitement de la colique se divise naturellement en traitement de la cause et traitement du symptôme.

Le *traitement causal* est excessivement variable et doit changer avec chaque cas pathologique. Nous n'y insisterons pas, d'autant mieux que l'indication causale est très-souvent purement théorique. Il est bien évident qu'il suffit de faire disparaître la cause pour faire disparaître l'effet ; il est évident aussi, toujours en théorie, « qu'au lieu de prescrire aveuglément des narcotiques, l'on aura à faire une enquête préalable sur l'existence et le mode d'action des obstacles

mécaniques, qui forment la cause de la colique » (G. Sée) ; mais les choses se passent autrement dans la pratique. Le malade ne comprend pas la nécessité d'un diagnostic pathogénique complet, il ne voit pas l'utilité d'un examen prolongé au milieu des douleurs dont il souffre ; il demande au médecin de lui donner du repos, et de l'empêcher de souffrir. Il faut dire que d'ordinaire l'homme de l'art se contente d'une rapide interrogation et qu'il s'efforce avant tout de soulager la douleur, ce qui est le premier et le plus beau de ses devoirs « *Divinum opus sedare dolorem* ».

Le *traitement symptomatique* prend donc une importance prépondérante. Malheureusement, tout en possédant un arsenal thérapeutique varié et puissant, le médecin ne pourra pas toujours surmonter la douleur qui est souvent d'une acuité extrême, mais du moins il lui sera possible, d'ordinaire, de la diminuer d'une façon notable et suffisante pour qu'il n'y ait pas lieu de craindre des complications nerveuses. Nous allons exposer en quelque mots les moyens thérapeutiques les plus ordinairement usités, en rappelant que dans le traitement de la colique il est permis et indiqué de varier ces moyens.

Nous rencontrons d'abord un grand nombre de remèdes populaires qui jouissent d'une réputation considérable : en première ligne, les applications chaudes sur l'abdomen et les tisanes chaudes.

Les applications chaudes consistent généralement en légers cataplasmes de farine de lin ou de fécule de pommes de terre, en fomentations : d'autres fois on emploie des linges chauds avec lesquels on pratique des frictions douces sur les parois abdominales. Dans certains pays, en Alsace par exemple, on emploie un moyen original dont tous les médecins ont pu constater l'action rapide, c'est la chemise *flambée*. Au-dessus d'un feu vif de brindilles, on fait tourner avec rapidité une chemise dont on tient le collet : elle se gonfle en ballon et le tissu devient brûlant en une minute : on l'applique à même sur les parois de l'abdomen.

Parmi les tisanes chaudes, les anciens vantaient beaucoup la camomille, qu'ils administraient de préférence à toute autre. Qu'elle agisse comme tonique, comme stimulante, ou comme antispasmodique, il est certain que son action est bienfaisante et qu'elle ne mérite pas l'oubli dans lequel elle est tombée : l'infusion chaude de camomille est encore la meilleure boisson que l'on puisse administrer aux personnes qui souffrent de coliques intestinales. A côté de la camomille il faut citer l'anis, la menthe, la badiane, l'angélique, etc., toutes tisanes excitantes à divers degrés.

Il faut se défier en thèse générale, des remèdes capables de provoquer une sensation trop vive et des reflexes dont le résultat le plus net est d'accroître les douleurs. C'est pourquoi il faut être prudent dans l'emploi des frictions abdominales, des applications de glace, etc.

A côté de ces moyens adjuvants, nous en possédons de plus importants, ce sont les narcotiques et même, dans certains cas graves, les anesthésiques. Nous pourrions ici passer en revue toute la série des hypnotiques, depuis les solanées jusqu'au croton chloral et au lactate de soude, d'invention plus moderne ; mais nous nous bornons à parler des remèdes le plus habituellement employés : le chloral, l'opium et la belladone.

Le *chloral* doit être administré avec prudence dans les coliques intestinales à cause de son action spéciale sur les voies digestives. Cette action, quoique contestée dans ces derniers temps, n'en existe pas moins ; d'autant mieux qu'il est

très-difficile, même avec les procédés chimiques perfectionnés que l'on emploie de nos jours, de se procurer du chloral bien pur ou non altéré. En tout cas, si on l'administrait contre une crise inquiétante, il faudrait le donner de préférence, suivant la méthode de Liebreich, à dose massive (de 5 à 8 gr. dans 60 gr. de sirop, en une fois).

L'*opium* rend tous les jours des services signalés dans les cas dont nous nous occupons : on peut dire sans exagération que ce sont les coliques qui ont fait, en grande partie, le succès du laudanum de Sydenham. Il s'administre sous toutes formes, mais les plus usitées sont les lavements laudanisés et l'injection hypodermique de morphine à dose variable. Cette dernière méthode, qui est d'ordinaire si promptement suivie d'effet, ne paraît pas donner d'aussi bons résultats dans le traitement de la colique intestinale.

La *belladone*, dont on connaît l'action paralysante spéciale sur les tissus musculaires de la vie organique, est très-bien indiquée : aussi est-elle très-souvent employée dans le traitement des coliques et avec succès. Elle est d'autant plus utile quelle paraît convenir le mieux précisément aux cas où la pathogénie de la colique est la moins claire, par exemple dans la colique de plomb ou endémique des pays chauds (Fonssagrives, Malherbe). Les frictions d'extrait de belladone sont devenues classiques dans les douleurs utérines, et des injections d'atropine dans les coliques hépatiques. Rien n'est donc mieux justifié que l'emploi de ces mêmes injections dans les cas sérieux de coliques intestinales.

COLIQUE SÈCHE. On a désigné sous le nom de colique sèche une maladie endémique ou régnant quelquefois épidémiquement, dont les caractères principaux rappellent ceux de la colique de plomb, mais qui ne relèverait pas d'une intoxication saturnine. Elle s'appelait aussi : *Colique du Poitou*, *de Normandie*, *de Madrid*, *du Devonshire*, *des Antilles*, suivant les localités où elle avait été observée; *colique végétale*, *névrose du grand sympathique*, *colique des chauffeurs* (*fireman's colic*), suivant l'opinion que l'on se faisait de sa nature ; ou encore *colique nerveuse*, *dry-belly-ache* (*douleur sèche du ventre*), suivant les symptômes qui paraissaient les plus importants.

Peu de questions ont été autant discutées que celle de la nature de la colique sèche : les travaux qu'elle a inspirés sont extrêmement nombreux et à peu près oubliés de nos jours. Il est inutile de revenir sur les coliques du Poitou, de Normandie, etc., petites épidémies locales observées au dix-huitième et au commencement du dix-neuvième siècle, et qui n'ont plus qu'un intérêt médiocre et purement historique. On trouvera dans l'article que Hirsch a consacré à ce sujet, dans son *Manuel de pathologie géographique et historique*, les détails les plus minutieux sur les caractères et la marche de ces petites épidémies. Pour nous, il suffit de savoir qu'après avoir passé en revue tous les auteurs de l'époque et avoir mis en lumière des détails qui avaient passé inaperçus, Hirsch est arrivé au résultat suivant : c'est qu'autant que la critique historique permet de conclure pour ces temps déjà éloignés de nous, les épidémies de colique sèche observées en Normandie, au Devonshire, au Poitou, etc., relevaient toutes de l'empoisonnement par le plomb (généralement par l'absorption de boissons plombifères).

A partir de l'année 1830, cette maladie oubliée prit tout à coup une importance extrême. C'était l'époque de la transformation des bâtiments à voiles en bateaux à vapeur, et l'on vit apparaître, à bord des vaisseaux de la marine mili-

taire française, une affection en tout semblable à la colique du Poitou, qui prit d'emblée une extension considérable, et dont les ravages allèrent en progressant en même temps que la transformation de la flotte. Sans doute on a beaucoup exagéré, depuis, le nombre des hommes atteints et surtout des décès; il n'en est pas moins vrai que les pertes éprouvées, du fait de la colique sèche, furent assez sensibles pour provoquer un émoi général.

Nous avons déjà dit que la *colique des vaisseaux*, comme on l'appela, présentait les mêmes symptômes que la colique saturnine. Au point de vue épidémiologique, on observait quelques singularités assez curieuses. Ainsi elle était strictement limitée aux bâtiments de la marine militaire française, elle apparaissait de préférence dans les régions intertropicales, mais ne se communiquait presque jamais aux indigènes ou aux habitants des côtes. Elle régna surtout dans la station navale de l'Afrique occidentale, de Saint-Louis jusqu'à Saint-Paul de Loanda, dans la baie de Bénin et Biafra (1840), dans la station des Indes, à la côte de Madagascar, à l'île Bourbon et aux Moluques, et enfin, chose curieuse, sur les côtes de la Nouvelle-Zélande. Une seule épidémie a été citée sur des bâtiments non français, c'est celle que Buel signale comme ayant régné, vers 1850, sur les paquebots qui faisaient le service entre Panama et la côte de Californie, et qui sévissait presque exclusivement parmi les mécaniciens et les chauffeurs.

Quelle était la nature de la colique des vaisseaux? Les médecins de marine étaient très-embarrassés. On soupçonna tout d'abord le plomb d'en être la cause, et, dans un certain nombre de cas, on put attribuer l'affection à une peinture récente de la cale ou des cabines. On abandonna malheureusement cette idée à cause des singularités que l'on croyait inexplicables dans l'hypothèse d'une intoxication saturnine. Segond, qui avait beaucoup étudié la colique des vaisseaux, la considéra comme une entité morbide nettement caractérisée et la nomma *névrose du grand sympathique :* sa cause ordinaire était le froid, sa nature rhumatismale. La théorie de Segond fut abandonnée à son tour, et, vers le milieu du siècle, nos confrères de la marine étaient arrivés à une opinion très-différente. On pensait généralement (Dutroulau, Fonssagrives, etc.) que la colique nerveuse des pays chauds tenait à un empoisonnement miasmatique. Ce miasme était, pour quelques-uns, identique avec le miasme paludéen, et la colique sèche était une forme particulière de fièvre de mal'aria ; pour d'autres, il s'agissait d'un miasme de nature spéciale, qui prenait naissance dans le bateau lui-même, sous l'influence de causes inconnues. « L'atmosphère marine des côtes semble être le foyer d'émergence de la cause de la colique sèche, qui frappe de préférence les équipages des navires au mouillage » (Dutroulau).

C'est au milieu de cette unanimité que Lefèvre, directeur du service de santé à Brest, publia ses *Recherches sur les causes de la colique sèche* (Paris, 1859). L'effet de ce livre fut considérable. L'auteur admettait comme indiscutable l'origine plombique de la colique sèche, et accumulait tant de preuves à l'appui de cette opinion qu'il était difficile de résister à tant de vérité. Le ministre de la marine, amiral Hamelin, fut heureusement l'un des premiers converti aux idées de Lefèvre, et décréta, sur-le-champ, un certain nombre de mesures qui avaient pour but de soustraire, autant que possible, nos marins à l'influence du plomb. Disons de suite, qu'à la suite de ces mesures sanitaires, les cas de coliques des vaisseaux diminuèrent de fréquence et de gravité, et que, dans un prochain avenir, la maladie sera tout aussi oubliée qu'avant 1830. Jamais question d'hygiène publique n'aura été résolue avec plus de science et d'appréciation judi-

cieuse des faits : c'est là une belle page pour nos confrères de la marine. En effet, depuis 1860, la plupart des partisans de la théorie miasmatique se sont ralliés à la théorie de Lefèvre. Borchard et Villette admettent complétement ses idées et arrivent à démontrer, dans la grande majorité des cas, la présence du plomb. « Lorsqu'on ne se décourage pas des premières recherches infructueuses, on finit toujours par trouver le métal toxique » (Borchard).

Arrivons maintenant aux principaux arguments de Lefèvre.

Pourquoi la colique sèche apparaît-elle toujours sur des vaisseaux de la marine militaire française?

Cela tient à un certain nombre de faits spéciaux à notre flotte. La consommation du plomb y est énorme. Il résulte de documents officiels qu'un vapeur de 90 canons exige pour sa construction environ 13,000 kilogrammes de plomb métallique servant à faire des conduits, des réservoirs, des couvertures, etc., ce qui constitue au moins une surface de 80 mètres carrés émettant des poussières plombifères. De plus, on emploie environ 600 à 800 kilogrammes d'oxyde de plomb pour les peintures, les mastics, etc., etc.

D'un autre côté on a installé, à partir de 1840, des appareils de distillation à bord des vapeurs; c'est là ce qui constituait le véritable danger. Les tuyaux de ces machines étaient généralement en plomb, et l'on sait, depuis l'accident de Claremont, avec quelle énergie l'eau distillée attaque les conduits de ce métal. Cette eau était ensuite versée par l'appareil dans des *charniers*, réservoirs considérables en bois ou en tôle. Lorsque le charnier était en bois, il n'était pas dangereux, mais il était souvent en tôle recouverte d'une couche de zinc, et l'on a observé depuis que ce zinc est toujours fortement plombifère. Les charniers n'ont pas de robinets ; ils contiennent un certain nombre de siphons terminés par un embout extérieur, par lesquels les marins aspirent l'eau en suçant : cette disposition est nécessaire pour prévenir le gaspillage. Aujourd'hui, siphon et embout sont en buis, mais autrefois on employait généralement des siphons en fer-blanc ou même en plomb pur. Or les expériences faites par Lefèvre permettent de conclure que, dans les deux cas, l'eau du charnier, en arrivant à la bouche du consommateur, contenait des doses de plomb très-suffisantes pour produire une intoxication. Nous répétons qu'il s'agit d'eau distillée.

Enfin il ne faut pas oublier que, sur les vaisseaux français, une foule d'instruments de cuisine et de vaisselle étaient plombifères; il en était de même, paraît-il, dans les hôpitaux maritimes de nos colonies : ce dernier fait nous paraît avoir passé trop inaperçu. L'étamage lui-même était très-défectueux. Lorsque l'on examina de près l'étain que l'on délivrait dans ce but, au port de Brest, on trouva qu'il contenait 50 pour 100 de plomb : il en était à peu près de même à Toulon et à Rochefort.

Ces détails donnent suffisamment la clef de la préférence malheureuse de la colique sèche pour la marine militaire, beaucoup plus maladroitement installée, au point de vue hygiénique, que la marine marchande. Dans les autres marines elle était inconnue, et les Anglais l'appelaient *maladie française*. Hirsch dit qu'il n'existe pas de documents sur les conditions de la marine hollandaise (où elle était rare), mais que, dans la marine anglaise et prussienne (où elle n'existait pas), les précautions les plus minutieuses ont été prises depuis longtemps pour que l'eau ne puisse pas contenir la moindre trace de plomb.

Pourquoi la colique sèche apparaît-elle de préférence dans les régions intertropicales?

D'abord, précisément parce qu'elle est due à une intoxication saturnine. On sait, depuis le livre de Tanquerel des Planches, que la colique de plomb montre une prédilection évidente pour la saison chaude (juin, juillet, août).

Dans les coliques du Poitou, de la Normandie, etc., dont on n'a jamais nié l'identité avec la colique des vaisseaux, on avait déjà observé l'influence de la température, et ces épidémies étaient presque exclusivement estivales (Faure. en Espagne; Fenner, en 1849, à la Nouvelle-Orléans). Un seul fait semble contradictoire; nous le citerons parce qu'il est beaucoup plus récent : Castan (*Relation d'une épidémie*, etc. In *Montpellier medical*, 1873) rapporte une épidémie de colique, observée en août et octobre 1872 (en automne, par conséquent), à Montpellier et aux environs. L'auteur a été frappé de cette apparition tardive, et. n'en ayant pas d'ailleurs pu trouver la cause, il proposa de ranger cette épidémie au nombre de celles qui appartiennent à la colique nerveuse. Pour nous, il n'est pas douteux qu'elle doive être considérée comme de nature saturnine; du reste. l'été de 1872 avait été très-chaud et très-prolongé; au mois de septembre on avait encore, à Montpellier, 30° et 35° de chaleur.

Enfin, troisième fait du même genre, ce sont les marins occupés dans les endroits les plus chauds du bâtiment qui sont atteints de préférence, c'est-à-dire les cuisiniers, les mécaniciens, les chauffeurs. Buel nous apprend que, sur les paquebots américains, on lui donnait le nom de *fireman's colic*.

Lefèvre a appelé l'attention sur un détail de pratique qui explique on ne peut mieux la préférence de la colique sèche pour les régions intertropicales. Sous ces latitudes, en effet, la chaleur est telle que les hommes boivent énormément, et. de plus, l'eau est plus chargée de sels plombiques que dans les climats tempérés. parce que les charniers sont réglementairement acidulés. En effet, l'ordonnance du 5 février 1823, dispose qu'à l'arrivée sous les tropiques, on emploiera :

Eau de vie (tafia ou rhum)	0 lit.025
Sucre cassonnade	10 grammes.
Vinaigre	0 gr. 02

par homme et par jour pour être mêlé à l'eau des charniers. On comprend aisément combien l'action déjà si énergique de l'eau distillée se trouvera favorisée par cette proportion assez considérable d'acide acétique, si les parois ou les siphons des charniers contiennent du plomb.

Pourquoi la colique sèche n'atteint-elle pas tout le monde indistinctement?

Rochard et Dutrouleau nous ont appris que les mousses ne sont jamais atteints, les officiers rarement. Segond, à Cayenne, ne l'a jamais vu frapper les femmes ni les enfants.

Il est probable que cette immunité relative tient à ce que ces classes de personnes boivent peu ou point de boissons alcooliques. On a observé depuis longtemps (Michel Lévy, Tanquerel des Planches), que l'abus des boissons alcooliques était une des conditions prédisposantes de l'intoxication saturnine. Cette observation avait été faite dans les contrées tempérées; combien l'abus des spiritueux doit être plus pernicieux dans les contrées tropicales!

Nous voyons donc, par cette rapide analyse, que les singularités de la colique sèche sont purement superficielles, et qu'au fond la colique des vaisseaux présente les mêmes caractères, au point de vue de son apparition et de sa marche. que la colique de plomb. Les recherches de Lefèvre nous ayant montré, d'ailleurs, que les bâtiments de la flotte présentaient autrefois des causes nombreuses d'intoxication saturnine, la conclusion se trouve justifiée.

Il nous reste, enfin, à exposer la meilleure démonstration de la vérité de ces théories : c'est le résultat extraordinaire produit par les modifications introduites dans les appareils distillatoires, charniers, etc., etc. Autrefois, il n'était pas rare d'observer des épidémies de colique des vaisseaux qui frappaient tout un équipage, 300 ou 400 hommes à la fois, et qui en faisaient périr ou rester infirmes un grand nombre. Or Le Roy de Méricourt nous a appris dernièrement, d'après des sources officielles, que, dans un espace de temps variant de 4 à 5 ans, de 1871 à 1876, on a trouvé, dans nos trois grands ports de mer :

A Toulon. . . .	sur 16.236	convalescents.	48	cas de	colique sèche.
A Brest.	12.175	—	28	—	—
A Rochefort. . .	4.095	—	3	—	—

Soit environ 1 sur 325 cas de convalescence, proportion extrêmement minime. C'est ce merveilleux résultat des mesures hygiéniques conseillées par Lefèvre, qui explique comment des savants comme Dutroulau, Rochard, Fonssagrives, etc., ont abandonné les idées qu'ils avaient autrefois préconisées, pour adopter celles qui ont cours actuellement.

De nos jours, voici où en est la question. On verra, par la récente discussion à l'Académie de médecine, que l'on est d'accord généralement pour admettre que, dans l'immense majorité des cas, la colique sèche est d'origine plombique. Mais certains auteurs, comme Gubler, Rufz de Lavizon, etc., pensent qu'il existe à Cayenne et au Sénégal des coliques sèches avec symptômes nerveux graves, « qui paraissent relever uniquement d'influences locales, et qu'il est difficile d'expliquer par un empoisonnement saturnin » (A. Laveran). La colique endémique des pays chauds existerait donc, si l'on admet ce point de vue. Or les recherches récentes tendent à faire croire que ces faits de colique nerveuse sont d'une rareté excessive, et qu'on les admet un peu sur la foi des anciens auteurs. Villette, qui a habité deux ans le Sénégal, nous dit que, dans cet espace de temps, les médecins civils des diverses localités du pays n'ont pu lui montrer un seul cas de colique sèche. Ce qui est certain, c'est que la colique sèche apparaît de préférence sur les bateaux ou la *mal'aria* est presque totalement inconnue, et qu'elle est très-rare dans les plus violents foyers de *mal'aria*.

Nous ne voyons pas, pour ce qui nous regarde, de difficulté à expliquer les cas douteux de colique nerveuse par l'intoxication saturnine. La colique sèche, colique des vaisseaux ou comme on voudra l'appeler, est une maladie, non pas semblable, mais absolument identique avec la colique de plomb, au point de vue des symptômes : comme elle, c'est une affection d'une spécificité typique, et il nous paraît illogique d'admettre que deux processus d'intoxication aussi complétement semblables ressortissent à deux causes différentes.

On ne trouve pas toujours le plomb, c'est vrai : d'abord parce qu'on ne le cherche pas toujours bien où il se trouve; ensuite, parce que son action est essentiellement insidieuse et n'exige que des doses successives très-minimes, que les petites doses sont difficiles à démontrer cliniquement, surtout dans les conditions où opèrent les médecins de la marine. Si la colique des vaisseaux était une maladie des laboratoires, il y a longtemps que sa cause serait démontrée d'une façon indiscutable. — Enfin, s'il existe quelque chose d'irrégulier, de singulier dans la marche de ces épidémies, qui souvent n'atteignent qu'un nombre restreint d'individus lorsque toute la masse d'un équipage est soumis à la même cause nocive, cette singularité n'a rien d'étonnant si l'on réfléchit aux mille circonstances qui peuvent faciliter ou retarder l'absorption du plomb à

bord d'un vaisseau. De plus, on sait depuis longtemps qu'un fait analogue a été observé dans nos contrées pour l'empoisonnement par le plomb, et qu'il existe une sorte d'*idiosyncrasie saturnine*. Il semble donc que l'étiologie saturnine, reconnue vraie pour le plus grand nombre de cas de colique sèche, doit être étendue à tous.

« Il n'y a pas lieu d'admettre, dit M. Le Roy de Méricourt, dans le cadre nosologique, en dehors des manifestations variées et successives de l'intoxication saturnine, une maladie endémique des pays chauds donnant lieu aux mêmes symptômes, se succédant de la même manière, qui reconnaîtrait pour cause une intoxication miasmatique tellurique ou autre. *La colique endémique des pays chauds n'existe pas.* »

MORACHE et C. ZUBER.

BIBLIOGRAPHIE. — CITESIUS (Citois). *De novo et populari apud Pictones dolore colico bilioso diatribe*. Pictavi, 1616. — DELLON. *Traité des maladies particulières aux pays orientaux*. Paris, 1685. — MONSSON SMITH. *De colicâ apud incolas caribienses endemicâ*. In Haller *Disputationes ad morborum historiam et curationem facientes*, t. VII, p. 681, 1717. — GRASHUIS. *De colicâ Pictonum tentamen. Appendix decadem observationum sistens*, 1755. — TRONCHIN. *De colicâ Pictonum*. Genève, 1757. — ALCOCK. *The endemial colic of Devonshire*. Plymouth, 1769. — SCHOMBERG. *Treatise on the Colica Pictonum*. London, 1760. — POITEVIN. *Oratio de Colicâ Pictonum*. Paris, 1760. — GOMBALUSIER. *Observations et réflexions sur la colique du Poitou, ou des peintres, où l'on examine et l'on tâche d'éclaircir l'histoire, la théorie et le traitement de cette maladie*. Paris, 1761. — BOUVÉ. *Recherches sur la colique du Poitou*. In *Journal de médecine de Vandermonde et Roux*, t. XV, XVI, XX. Paris, 1761, 1762, 1764. — TERMIN. *Traité des maladies les plus fréquentes à Surinam*. Amsterdam, 1765. — BAKER. *Essay concerning the Cause of the endemial Colic of Devonshire*. Londres, 1767. Analyse in *Journal de médecine*, t. XXVII. Paris, 1767. — BOCKER. *Dissertatio de diverso colicam Pictonum curandi methodo*. Halæ, 1768. — ALWEE (Thomas). *The endem. Colic of Devonshire caused by a Solution of Lead in the Cyder*. Plymouth, 1769. — DESPORTES. *Histoire des maladies de Saint-Domingue*. Paris, 1770. — FOUBAGE. *Dissertatio de colicâ Pictonum*. Herbipolis, 1771. — DE HAEN. *De Colicâ Pictonum*. In t. II de sa *Ratio medendi*. Paris, 1771. — MACBRIDE (David). *Methodical Introduction to the Theory of the Art of Medicine*, 1777. Traduit par PETIT-RADEL, 1787. — POKORNY. *Dissertatio de colicâ Pictonum*. Vienne, 1777. — HARDY (James). *Examination of the Colic of Poitou and Devonshire*. Londres, 1779. — POISSONNIER-DESPERRIÈRES. *Traité des maladies des gens de mer*. Paris, 1780. — KEMME. *De diversâ colicam Pictonum curandi methodo*. Halle, 1780. — BERTHE-DANNE. *Maladies des créoles qui reviennent en France*. Paris, 1784. — BRUGGEN. *De colicâ vulgo dictâ Pictaviensi pro novâ et singulari specie non habendâ*. Lugdunum-Batav., 1784. — AASHEIM. *Dissertatio de colicâ Pictonum*. Hafn., 1786. — REID. *De colicâ Pictonum*. Edimbourg, 1786. — PRENDERGAST. *Dissertatio de colicâ Pictonum*. Edimbourg, 1786. — SIMON. *Dissertatio de nonnullis in coloniâ Surinamensi observatis morbis*. Amsterdam, 1792. — PETT. *Dissertatio de colicâ*. Edimbourg, 1793. — BARCHEWITZ. *Dissertatio præcipuas colicæ Pictonum species earumque medelas exponens*. Francfort, 1796. — LUZURIAGA. *Dissertacion medica sobre el colico de Madrid*. Madrid, 1796. — CAMPET. *Traité pratique des maladies graves qui règnent dans les contrées situées sous la zone torride*, 1802. — GARDANNE. *Mémoire concernant une espèce de colique observée sur les vaisseaux*. Paris, 1783. — BARDET. *Essai sur la colique névroso-gastrique vulgairement connue sous le nom de colique métallique ou végétale*. Paris, 1805. — LIBRON. *Dissertation sur la colique de Madrid*. Paris, 1808. — CHABAUD. *Essai sur la colique végétale*. Paris, 1809. — LARREY (Baron). *Mém. sur la colique de Madrid*. In *Recueil des mém. de médecine et de chirurg. militaire*, t. III. — RENAUD. *Quelques considérations sur une colique épidémique déclarée à bord d'un navire de l'État en rade de Rio-Janeiro*. Th. de Montpellier, 1823. — SEGOND. *Essai sur les névralgies du grand sympathique*. Paris, 1837. — HISERN. *Quelques réflexions sur la colique*, etc. In *Revue méd.*, 1840. — MAUDUYT. *Essai sur la colique sèche*. Thèse de Paris, 1845. — MAUGER. *De la colique végétale*. Thèse de Paris, 1846. — VATEL-LEMARIÉ. *Des coliques sèches*. Thèse de Montpellier, 1851. — FONSSAGRIVES. *Histoire médicale de la campagne de la frégate à vapeur l'Eldorado* Thèse de Paris, 1852. — DU MÊME. *Mémoire pour servir à l'histoire de la colique nerveuse endémique des pays chauds*. In *Archives génér. de médecine*, 1852. — LEROY DE MÉRICOURT. *Histoire médicale de la campagne de la corvette à vapeur l'Archimède dans l'océan Indien*. Thèse de Paris, 1853. — ROCHARD (J.). *De la non-identité de la colique de plomb et de la colique sèche*. In *Union médicale*, 1855. — LEFEBVRE. *Observations*

sur la colique nerveuse à bord de la corvette la Capricieuse. Th. de Montpellier, 1855. — Colson. *De la colique sèche.* Thèse de Montpellier, 1855. — Lecoq. *Quelques considérations pratiques sur la colique nerveuse, colique sèche, colique végétale, colique de Madrid.* Thèse de Paris, 1855. — Petit (Désiré). *Considérations hygiéniques et médicales sur la colique sèche des pays chauds.* Thèse de Paris, 1855. — Delarue. *Observations recueillies à bord de la* Thisbé *pendant son mouillage dans la baie de Taiohac (Marquises).* Thèse de Paris, 1855. — Dutroulau. *Un mot sur la colique végétale.* In *Archives générales de médecine,* 1855. — Buel (W.-P.). *On « Chagres Fever »,* etc. In *American Journ. of med. Sciences,* t. I, p. 319; 1856. — Hirsch. *Handbuch der historisch-geogr. Path.,* t. II, p. 261. — Smith (A.). *Report on Epidemic Colic.* In *Edinburgh med. Journal,* 1853 et 1856. — Boudin. Chapitre *Colique sèche.* In *Traité de géographie et de statistique médicales,* t. II, p. 377. Paris, 1857. — Daullé. *Cinq années d'observation médicale à Madagascar.* Th. de Paris, 1857. — Monestier. *Quelques considérations sur une campagne en Océanie.* Th. de Montpellier, 1857. — Bouffier. *De la colique sèche endémique des pays chauds.* Th. de Montpellier, 1857. — Fonssagrives. *De la nature et du traitement de la colique nerveuse des pays chauds.* In *Gazette hebdomadaire,* 1857. — Péron. *Quelques réflexions sur la colique.* Th. de Paris, 1852. — Gasquet. *Études sur la colique sèche, observée en Océanie.* Th. de Montpellier, 1858. — Morache (G.). *Note sur la colique sèche au point de vue du traitement.* In *Revue de thérapeutique,* 1858. — Galleraud. *Considérations sur la navigation dans l'océan glacial Arctique.* Th. de Paris, 1858. — Touzé. *Des coliques sèches des pays chauds.* Th. de Paris, 1858. — Badour. *Étude sur la colique.* Th. de Paris, 1859. — Chevallier. *Essai sur les causes des coliques saturnines observées chez les marins et chez les personnes qui font des voyages de long cours.* In *Ann. d'hygiène,* 2e série. t. XI, 1859. — Lefèvre (A.). *Recherches sur les causes de la colique sèche observée à bord des navires de guerre français, particulièrement dans les régions équatoriales et sur les moyens d'en prévenir le développement.* Paris, 1859. — Chapuis. *Observ. sur les coliques sèches de la Guyane.* In *Gaz. hebd.,* t. VII, p. 578; 1860. — Petit *Rapport sur les causes de la colique sèche.* In *Revue maritime et coloniale,* 1861. — German. *Considérations sur la colique nerveuse des pays chauds.* Th. de Paris, 1862. — Vidal. *De la colique sèche à la Guyane française et de son étiologie.* Th. de Montpellier, 1863. — Cras. *Remarques sur la colique sèche.* Th. de Paris, 1863. — Traube. *Deutsche Klinik,* 1863. — Bamberger. *Krankheiten des chylopoetischen Systems,* p. 172, 1864. — Houdot. *Etudes sur la colique sèche d'après les observations recueillies pendant une campagne de trois ans dans les mers de Chine et de Cochinchine.* Thèse de Montpellier, 1864.— Lefèvre (A.). *Nouveaux documents concernant l'étiologie saturnine de la colique sèche des pays chauds.* In *Archives de médecine navale,* t. II, p. 302 et 385; 1864. — Borchard. *De l'identité,* etc. Paris, 1866. — Sée (G.). *Leçons de pathologie expérimentale du sang et des anémies.* Paris, 1856. — Villette (E.). *De l'identité de la colique de plomb et de la colique sèche.* In *Arch. de médecine navale,* t. V, p. 81 et 178; 1866.— Laveran. *Traité des malad. et épid. des armées,* p. 96. Martineau. Art. *Colique* du *Dictionnaire de médec. et de chir. pratique,* 1869. — Bouchut. *Eléments de pathol. gén. et de séméiol.* Paris, 1870. — Dutroulau. Chapitre *Colique sèche.* In *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds,* 2e éd. Paris, 1872.— Berenger-Féraud. *Note sur l'existence de la colique de plomb chez les Créoles blancs et chez ceux de couleur à la Martinique.* Communication à l'Académie de médecine, 18 avril 1876. In *Bull. de l'Acad.,* t. V, p. 404; 1876. — Le Roy de Méricourt. *Discussion sur la colique des pays chauds.* In *Bullet. de l'Acad. de médec.,* 2 mai 1876. M. et C. Z.

COLITE. *Voy.* Colon.

COLLA. Nom qu'on donne, d'après Mérat et de Lens, à une gomme extraite dans le Levant, d'une plante composée, qu'on croit être le *Carluia acaulis* L.

Mérat et De Lens. *Dict. de matière médicale,* II, 362. Pl.

COLLADO (Luiz). Très-célèbre médecin espagnol du seizième siècle ; il était né à Valence, et c'est là qu'il fit ses études médicales, et que plus tard il remplit les fonctions de premier professeur dans l'université de cette ville. C'était un homme fier et indépendant, comme il en donna plus d'une fois la preuve dans ses relations avec les grands, dont il dut faire plier l'orgueil devant la sicence. Passionné pour son art, pour son enseignement, pour ses disciples, il refusa les offres avantageuses que lui faisait Philippe II pour l'appeler à sa cour.

Collado était surtout habile anatomiste; l'un des premiers il reconnut et dénomma l'étrier; du reste on cite surtout son ouvrage sur les os dans lequel il montre un esprit critique très-judicieux. Il est en quelque sorte plus juste envers Galien que les auteurs qui, tels que Sylvius, défendaient le médecin de Pergame contre Vésale, et disaient que sans doute depuis ce temps la structure de l'homme avait changé; Collado, disciple éclairé et reconnaissant de Vésale, fait voir que Galien n'avait erré que parce qu'il avait appliqué à l'homme l'anatomie du singe.

On cite encore de lui un petit traité de thérapeutique, d'après Hippocrate et Galien, qui eut beaucoup de succès.

On a de Collado :

I. *Galeni Pergameni liber de ossibus ad tyrones, interpretante Ferd. Balamio siculo. enarrationibus illustratus*, etc. Valentia, 1555, in-8°. — II. *Ex Hippocratis et Galeni monumentis isagoge summa diligentia decerpta ad faciendam medicinam*, etc. Ibid., 1561, in-8°. — III. *De indicationibus liber*. Ibid., 1572, in-8°. — IV. Quelques autres ouvrages que cite Morejon d'après divers auteurs, mais qui n'ont peut-être pas été imprimés. E. Bgd.

COLLADON (Les deux). Les Colladon constituent une famille considérable laquelle, réfugiée à Genève, dans les premiers temps de la Réforme, compte encore aujourd'hui dans les rangs de l'aristocratie génevoise. Haag, dans la France protestante, en a donné la généalogie d'après Galiffe, mais il ne sait à quelle branche rapporter les deux médecins suivants :

Colladon (Louis) était de Valence, en Dauphiné, et professait publiquement la médecine dans cette ville au milieu du seizième siècle. Il a écrit :

I. *De indicationibus liber unus*. Valentiæ, 1572, in-8°. — II. *In Galenum de ossibus* Valentiæ, 1555, in-8°. — III. *Isagoge medica ex Hippocrate et Galeno*. Valentiæ, 1565, in-8°.

Colladon (Théodore) avait vu le jour à Bourges, mais il alla, fort jeune, et pour cause de religion, pratiquer à Genève. Fabrice d'Aquapendente, Gaspard Bauhin, Felix Plater avaient été ses maîtres à Padoue et à Bâle. Admirateur enthousiaste des anciens, il fit servir ses talents à déprécier les modernes. Tel est le but du livre qu'il publia sous ce titre :

Adversaria, seu commentarii medicinales critici, dialytici, epanorthotici, exegematici, et didactici, ubi varii et multiplices neotericorum, qui centum abhinc annis scripserunt, et medicinam fecerunt, errores aperiuntur, excutiuntur, refelluntur, et ex familiâ medica eliminantur; ac pristina, genuinaque antiquorum doctrina, a zizaniis ac sordibus purgata, suo nitori ac puritati restituitur. Genève, 1615 et 1617, in-8°; Genève, 1680, in-4°. Cette dernière édition porte un titre différent, savoir : *Sphalmata medicatam in the... quam in praxi annotata et correcta, ubi*, etc. A. C.

COLLAGÈNE. On appelle masses collagènes les substances gélatinifères qui se trouvent dans les os, les cartilages, la peau. Quelques auteurs donnent plus particulièrement le nom de *collagène* à l'*ostéine* (*voy*. Cartilages, Gélatine, Ostéine). D.

COLLAPSUS. *Collapsus* étant un participe (de *collabor*, je tombe), le substantif *collapsio* (chute) serait préférable. Dans la langue médicale, le mot collapsus a été employé à peu près comme synonyme de marasme; il signifiait alors la diminution, la tabescence de tout le corps et répondait au symptose (σύμπτωσις). Aujourd'hui, il désigne une chute rapide des forces, par suite de laquelle les mouvements deviennent pénibles, la parole faible, le pouls dépressible; c'est une sorte d'intermédiaire entre la synoope et l'adynamie. D.

COLLATÉRALES (ARTÈRES). Collatérales du bras (voy. BRACHIALE (artère)); — du pouce et de l'index (*voy.* MAIN); — du pied (*voy.* PIED).

COLLE. § I. **Chimie.** *Voy.* GÉLATINE.

§ II. **Hygiène publique.** FABRICATION. Il existe deux espèces de colle, qui sont préparées dans des conditions hygiéniques très-différentes.

1° *Colle végétale ou colle de pâte.* Cette préparation consiste à délayer avec de l'eau bouillante de la farine de seigle ou même de blé, quand celle-ci est avariée, de manière à en faire une bouillie, que l'on soumet dans des chaudières une température de 75°, en la remuant continuellement; on la porte ensuite à l'ébullition pendant quelques minutes et on la retire du feu.

On comprend que cette opération ne saurait avoir de graves inconvénients; tout au plus peut-on signaler une odeur désagréable quand les matières sont avariées, et des buées provenant des chaudières pendant l'ébullition. Il sera facile de remédier à ces inconvénients. Il suffira pour cela de placer des chaudières sous un manteau conduisant à une cheminée suffisamment élevée; à bien aérer l'atelier et ne pas jeter, sur la voie publique, les eaux provenant du travail.

2° *Colle de gélatine ou colle forte.* Ce sont des *matières animales* qui constituent la base de cette préparation; on emploie pour cela : 1° des rognures de peaux, provenant des mégisseries ou des tanneries, des tendons de bœuf, des peaux de lapin épilées; et 2° des os. Les matières tendineuses ou membraneuses (*carnasses*) sont mises à macérer dans un lait de chaux; puis, après les avoir fait égoutter et dessécher, on les jette dans des chaudières de cuivre à double fond; on les chauffe partie au bain-marie, partie à la vapeur, ce qui donne de meilleurs produits que le chauffage à feu nu.

La gélatine est encore extraite des os à l'aide de deux procédés : 1° les os, dégraissés et soumis à la macération dans un lait de chaux, sont chauffés à 120° dans des vases capables de supporter une pression de plusieurs atmosphères; la gélatine est dissoute; 2° les os sont mis en macération dans de l'eau aiguisée par l'acide chlorhydrique, à 10° au plus. Le carbonate et le phosphate de chaux, qui forment la partie dure du système osseux, sont dissous, et la matière organique reste seule; après plusieurs passages au lait de chaux, on la fait cuire comme les carnasses (pour les détails de ces opérations, *voy.* GÉLATINE).

La gélatine obtenue par l'un des moyens indiqués ci-dessus est clarifiée par l'alun si elle est alcaline, par l'albumine si elle est neutre. La clarification terminée, la gélatine est mise dans des baquets, où elle se prend en gelée; elle est alors employée dans la peinture dite à la *détrempe* ou à la *colle*; ou bien on la fait dessécher en lames peu épaisses dans des séchoirs où elle est soumise à des courants d'air rapides. Telle est la colle dont se servent les menuisiers et les ébénistes.

La préparation de la gélatine à l'aide des matières tendineuses et membraneuses appartient à la première catégorie des établissements incommodes et insalubres, et motive, en raison des inconvénients graves qui en résultent pour le voisinage, de nombreuses prescriptions que trop souvent les fabricants cherchent à éluder. Quels sont donc ces inconvénients?

D'abord les émanations putrides provenant des matières animales premières devant servir à la fabrication, accumulées en grande quantité et mal séchées, qui subissent nécessairement un commencement de putréfaction; puis, les éma-

nations semblables provenant des déchets de la fabrication, quand on n'a pas soin de les enlever rapidement.

Les résidus liquides résultant du travail sont chargés d'une certaine quantité de matières animales, ils exhalent d'abord une odeur fade, mais ils se putréfient très-promptement, surtout l'été et après les orages.

Comme le fait observer Becker, dans un travail très-intéressant sur cette question, les matières de la colle soumises au bouillage donnent lieu à des exhalaisons nauséeuses qui se manifestent surtout au moment de la fusion et vont, du reste, en diminuant jusqu'à la complète dessiccation de la colle en tablettes dans les séchoirs. Cette odeur ne ressemble en rien à celle de la décomposition putride; elle ne s'accompagne pas, comme celle-ci, de la présence de gaz toxiques ou irrespirables; c'est l'odeur de la colle en dissolution dans la vapeur d'eau qui s'exhale des chaudières sous forme de buée; elle est très-désagréable, mais voilà tout.

Toutes les personnes qui se sont occupées de cette question, conviennent que les ouvriers employés dans les fabriques de colle, comme ceux des boyauderies, etc., jouissent d'une excellence santé. Becker fait remarquer que les femmes employées là aux travaux les moins pénibles sont ou de fraîches jeunes filles ou des femmes vigoureuses; les épidémies, et en particulier le choléra, ne paraissent les atteindre que dans une proportion moyenne. Suivant l'observation d'Halfort, qui constate également la bonne santé des fabricants de colle, ces ouvriers, bien qu'exposés à de brusques changements de température, quand ils passent des pièces fortement chauffées dans les courants d'air froid qui règnent dans les séchoirs, ne paraissent pas souffrir d'une manière particulière, de rhumatismes, de catarrhes, de phlegmasies pulmonaires.

C'est donc sur le voisinage que portent les graves inconvénients reprochés aux fabriques de colle, et qui ont motivé le classement de celles-ci dans la première catégorie. Les émanations putrides et les buées de colle en fusion sont excessivement désagréables. On avait pensé que ces exhalaisons pouvaient altérer les aliments contenus non-seulement dans les fabriques, mais aussi chez les voisins; cependant les recherches très-minutieuses faites dans cette direction par Parent-Duchatelet semblent démontrer qu'il n'en est rien (*Ann. d'hyg.*, t. V, 1re série, p. 25 ; 1831).

Prophylaxie. Voici l'ensemble des précautions proposées pour combattre les inconvénients des fabriques de colle.

Ces établissements doivent être situés à 100 mètres au moins des habitations et sous le vent.

On n'emploiera pour la fabrication que des peaux, des déchets divers, des os passés à la chaux, parfaitement desséchés, et ne donnant aucune odeur. On ne permettra sous aucun prétexte d'introduire des matières animales vertes.

Les magasins, hangars, séchoirs et cours seront pavés en pierres siliceuses exactement rejointoyées, et scellées au ciment hydraulique, avec des pentes convenables pour s'opposer à la stagnation des eaux sur le sol de ces bâtiments; on aura recours à de fréquents lavages à l'eau chlorurée. Les chaudières de fusion seront surmontées de vastes hottes munies d'un tuyau communiquant par une ouverture de 25 centimètres sur 30 avec la cheminée de l'usine. Cette cheminée devra s'élever à 5 mètres au-dessus des maisons les plus voisines dans un rayon de 50 mètres. Quand on emploie la vapeur, les gaz dégagés des matières en préparation seront ramenés et brûlés dans le foyer des fourneaux.

On ne devra pas se servir pour les macérations de cuves en bois, mais de *leins* en maçonnerie, entièrement étanches et pouvant se vider complétement.

Les déchets solides provenant des cuves seront retenus à la bonde par une rapaudine. Les eaux de différentes origines iront se déverser dans un tonneau le métal, placé dans une fosse étanche et percé de petits trous, qui ne laisseront passer que la partie liquide. Les parties solides retenues seront réunies à toutes es autres provenant de la fabrique, passées à la chaux et emportées deux fois par semaine, au moins, pour être utilisées comme engrais. Jamais, dans aucun cas, elles ne devront être brûlées.

Les résidus liquides, les eaux de lavage, ne pourront être versés sur la voie publique que le soir, et après *complète* désinfection au moyen d'eau chlorurée ou d'un lait de chaux et suivies d'un lavage à grande eau du ruisseau. Dans d'autres cas, elles sont retenues dans une citerne tout à fait étanche et vidées tous les deux jours au moyen de la pompe et emportées en vases clos; autrement, si les localités le permettaient, on les entraînerait par un conduit souterrain à l'égout le plus voisin, ou mieux encore à une rivière. On comprend que ces prescriptions doivent varier suivant les conditions locales.

L'extraction des graisses provenant des résidus doit être sevèrement interdite.

E. BEAUGRAND.

BIBLIOGRAPHIE. — HALFORT (A.-C.-L.). *Krankheiten der Künstler* (*Leimsieder*). Berlin, 1845, p. 282. — MONFALCON et de POLINIÈRE. *Traité de la salubrité dans les grandes villes*, art. *Colle forte*. Lyon et Paris, 1846, p. 246. — TARDIEU. *Dict. d'hyg.*, art. *Colle forte*, t. I, Paris, 1852, et t. I, ibid., 1862. — VERNOIS. *Hyg. industr. et administr.*, art. *Colles*, t. I; Paris, 1860, in-8°. — *Gutacht.*, etc., *betreffend die Leimfabrication*. In *Casper's Vtjschr.*, t. VI, p. 105; 1854. — BECKER. *Sind Leimsiedereien der Gesundheit der Arbeiter und Anwohner nachtheilig?* Ibid., t. XI, p. 123; 1857. E. BGD.

COLLE (JEAN DE). *Johannes de Collibus*. Ce savant homme naquit à Bellune, en Italie, en 1558, et mourut en 1631. Son père se nommait George de Colle. Jean étudia la médecine à Padoue, où il eut pour maîtres Capivaccio, Battoni et Campolongo. Reçu docteur en 1584, il alla se fixer à Venise, où pendant quinze années, il exerça l'art de guérir avec beaucoup de succès. Ce laps de temps écoulé, le duc d'Urbino lui accorda le titre de son premier médecin, qu'il conserva pendant vingt-trois ans, et auquel il ne renonça, en 1623, que pour aller remplir une chaire de médecine à Padoue. C'est là qu'il rendit le dernier soupir. On a de lui :

I. *Colmitor medicæus triplex*. Venetiis, 1621, in-fol. — II. *Elucidarium anatomicum et chirurgicum; ex græcis, arabibus et latinis selectum; und cum commentariis in quarti libri Avicennæ Fen tertiam. Inserti sunt tractatus de vulneribus, ulceribus, tumoribus, fracturis, lue gallicâ, luxationibus*. Venetiis, 1621, in-fol. — III. *Methodus facile parandi jucunda, tuta, et nova medicamenta, et ejus applicatio adversus chymicos*... Venetiis, 1628, in-4°.— IV. *De morbis malignis*. Patav., 1620, in-fol. — V. *De idea et theatro imitatricium et imitabilium, ad omnes intellectûs facultates, scientias, et artes, libri aulici*. . Pisauri, 1617, in-fol. — VI. *Medicina practica*... Pisauri, 1617, in-fol. A. C.

COLLE-CHAIR. *Voy.* SARCOCOLLE.

COLLÉGES. *Voy.* ÉCOLES, ÉDUCATION.

COLLEMÉ. *Collema*. Hoffm. Nom d'un genre de Lichens qui est le type de la tribu des *Collemei* et de la famille des Collemacés de M. Nylander. Une description détaillée de ce groupe sans emploi médical serait ici superflue. Leur thalle de petite dimension est de forme variée, les gonidies à contenu vert bleu

et l'hypha sont plongés dans une substance gélatineuse qui se gonfle par l'humidité. Le principal intérêt des Collemacés consiste dans les caractères qui les rapprochent des Algues et qui ont été dans ces derniers temps invoqués en faveur de la théorie qui considère les Lichens comme des Champignons parasites de diverses espèces d'Algues. Dans certains Collemacés, les *Ephebe*, par exemple, on reconnaît que la forme du thalle est déterminée par les gonidies qui représentent l'Algue ; l'hypha ou les filaments fongiques sont tout à fait subordonnés. M. Bornet n'a pu saisir dans les *Collema* un rapport de contact entre les gonidies et les cellules de l'hypha; celles-ci paraissent plonger simplement dans la substance gélatineuse intercellulaire. Les gonidies de ces Lichens ne sont pas différentes des éléments de l'Algue connue sous le nom de Nostoc (voy. ce mot) qui sont réunis en colonie et enveloppés d'une masse gélatineuse. M. Rees en semant des spores de *Collema* sur des Nostocs a vu les filaments issus des spores s'insinuer dans le Nostoc et le transformer en un véritable *Collema*. Les Collemés sont répandus sur toute la surface du globe et le plus grand nombre d'espèces du genre *Collema* se rencontre en Europe sur les rochers, à terre, ou parmi les mousses.

BIBLIOGRAPHIE. — NYLANDER. *Syn. meth. Lichen*, p. 88-158. — REESS. *Ueber Entstehung der Flechten Coll. glauc.* In *Monatsb. der königl. Akad. des Wissensch. zu Berlin*, oct. 1871, p. 532. — BORNET. *Recherches sur les gonidies des Lichens.* In *Ann. scienc. nat.*, 5e série, t. XVII.

J. DE S.

ADDENDUM

CODAGAPALA (Écorce de). On désigne, sous ce nom malais, l'écorce du *Wrightia antidysenterica* R. Brown. (*Nerium antidysentericum* L.). (*Voy.* WRIGHTIA). Cette écorce, telle qu'on la trouve dans nos droguiers, est en morceaux épais de 1 à 2 millimètres, compactes, à cassure nette et facile. La surface extérieure est d'un brun rougeâtre, rugueuse ou tuberculeuse; l'interne est unie, blanchâtre ou jaunâtre. La coupe transversale est brune, avec des lignes blanches disposées en cercles concentriques. M. Haines en a retiré une matière amère, qu'il a nommée *Néréine*, puis *Conésine*. Le même principe a été isolé par Stenhouse, sous le nom de *Wrightine*.

HAINES. *Notes on Conesine*. In *Pharmaceutical Journal*, 2e série, VI, 432. — STENHOUSE. *On Wrightine*. In *Pharmaceutical Journal*, 2e série, V, 493. — GUIBOURT. *Drogues simples*, 6e éd., II, 571. PL.

FIN DU DIX-HUITIÈME VOLUME DE LA PREMIÈRE SÉRIE.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE DIX-HUITIÈME VOLUME

(1re série).

Clément (Julien). Beaugrand. 1
Clementino (Clemente). Id. 1
Cléome. Baillon. 2
Cléopatre. Beaugrand. 3
Clerc (Le) (voy. *Le Clerc*).
Clerc (Nicolas-Gabriel). Beaugrand. 3
Clermont (Ch.). Id. 4
Clermont-Ferrand (Eaux minérales de). Rotureau. 4
Clerodendron. Planchon. 7
Cléromancie (voy. *Divination*).
Clethra. Planchon. 8
Cleyer (André). Montanier. 8
Clias (P.-H.). Beaugrand. 8
Clientèle. Dechambre. 9
Clift (William). Beaugrand. 10
Clifton (Francis). Chéreau. 10
Clifton (Eau minérale de). Rotureau. 11
Clignotante (Membrane). Dechambre. 13
Clignotement Warlomont. 13
Climat. Fonssagrives. 13
Climatériques ou Climacériques (Années). Chéreau. 122
Clinch (William). Beaugrand. 125
Clinidés ou Clinosporés. Bertillon. 125
Clinique. Hecht. 126
Clinochlore. Schützenberger. 132
Clinoïde (Apophyse) (voy. *Sphénoïde*).
Clinopode. Planchon. 133
Clinosporés (voy. *Clinidés*).
Clinotrichés. Bertillon. 133
Clitoridienne (Artère) (voy. *Honteuse interne*).
Clitorie. Baillon. 137
Clitoris. Dechambre. 138
Cloaque. Id. 138
Cloaque (Hygiène) (voy. *Égouts*).
Clochette des bois (voy. *Narcisse*).
Cloisonnement (Anomalie par). Larcher. 138
Clonique (Spasme) (voy. *Convulsion et Spasme*).
Cloporte. Laboulbène. 139
Cloquet (Hippolyte). Montanier. 140
Cloquet (Louis-André-Ernest). Id. 140
Closs ou Clossius (les deux). Chéreau. 140
Clot (Antoine-Barthélemy). Beaugrand. 141
Clotho (voy. *Araignées*).
Clou (Pathologie) (voy. *Furoncle*).
Clou de girofle (voy. *Giroflier*).
Clous fumants (voy. *Benjoin* et *Fumigation*).
Clous matrices (voy. *Giroflier*).
Cloutiers (Hygiène) (voy. *Fer*).
Clovisses (voy. *Clauvisses*).
Clowes (William). Beaugrand. 142
Clubione. Laboulbène. 143
Clupes. Gervais. 144
Clusia. Planchon. 144
Clusius (voy. *Lescluse*).
Clutie (voy. *Cluytia*).
Cluyt ou Clutius (les deux). Chéreau. 145
Cluytia. Baillon. 145
Clymenum. Planchon. 146
Clypeola. Id. 146
Clysoir [voy. *Lavement* (Instrumentation)].
Clysopompe. Dechambre. 146
Clystère (voy. *Lavement*).
Cneoron. Baillon. 146
Cneorum. Id. 146
Cnestran, Cnestrum. Id. 148
Cnestis. Planchon. 148
Cnicin. Dechambre. 148
Cnicus. Planchon. 148





